Registrierung von Hirnstammpotentialen bei hochgradigem pancochleärem Hörverlust

Dissertation
zur
Erlangung der zahnmedizinischen Doktorwürde
am Fachbereich Zahn-, Mund- und Kieferheilkunde
der Freien Universität Berlin

vorgelegt von
Zahnarzt Heinz-Jürgen Trinkler
aus Nordhausen

1983

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41546607_0010

Aus der Abteilung für Hals-, Nasen-, Ohrenkrankheiten
(Leiter Prof. Dr. med. E. Kastenbauer)
der Hals-, Nasen-, Ohrenklinik und Poliklinik
des Fachbereichs Universitätsklinikum Charlottenburg
der Freien Universität Berlin

Registrierung von Hirnstammpotentialen bei hochgradigem pancochleärem Hörverlust

Dissertation
zur
Erlangung der zahnmedizinischen Doktorwürde
am Fachbereich Zahn-, Mund- und Kieferheilkunde
der Freien Universität Berlin

vorgelegt von
Zahnarzt Heinz-Jürgen Trinkler
aus Nordhausen

Referent: Prof. Dr.-Ing. D. Mrowinski

Korreferent: Prof. Dr. med. M. Handrock

Gedruckt mit Genehmigung des Fachbereichs Zahn-, Mund- und Kieferheilkunde der Freien Universität Berlin

Promoviert am: 7. Dezember 1983

INHALTSVERZEICHNIS

		Seite
1.	EINLEITUNG UND AUFGABENSTELLUNG.....	7
2.	ANATOMIE UND PHYSIOLOGIE DER COCHLEA.....	9
2.1.	Anatomie der Cochlea.....	9
2.2.	Anatomie der afferenten Hörbahnnerven.....	16
2.3.	Physiologie der Cochlea.....	18
2.3.1.	Duplizitätstheorie.....	18
2.3.1.1.	Stäbchen- und Zäpfchentheorie.....	19
2.3.2.	Weitere Hypothesen zur unterschiedlichen Funktion der Haarzellen.....	20
2.3.2.1.	Neurophysiologische Theorien.....	20
2.3.2.2.	Mechanische Theorien.....	21
2.3.2.3.	Veränderung der Tuning-Kurven.....	21
3.	INNENOHRSCHWERHÖRIGKEIT.....	24
3.1.	Merkmale der Innenohrschwerhörigkeit.....	24
3.2.	Klinische Einteilung der Innenohrschwerhörigkeit.....	25
3.2.1.	Erworbene Innenohrschwerhörigkeit.....	25
3.2.2.	Hörsturz.....	26
3.2.3.	Morbus Ménière.....	26
3.2.4.	Lärmschwerhörigkeit.....	27
3.2.5.	Otitis media, Tumoren, Frakturen.....	29

Seite

4. AUDIOMETRIE..... 30

4.1. Subjektive Audiometrie..... 31

4.1.1. Die Schwellenaudiometrie..... 31

4.1.2. Methoden zur Messung des Recruitments..... 31

4.1.3. Weitere wichtige subjektive Hörprüfungen..... 32

4.2. Objektive Audiometrie..... 33

4.2.1. Akustische Biopotentiale..... 33

4.2.2. Klinische Anwendung..... 35

4.2.2.1. Schalleitungsstörung..... 36

4.2.2.2. Cochleäre Schwerhörigkeit..... 37

4.2.2.3. Altersabhängiger Befund..... 40

4.2.2.4. Retro-cochleäre Schwerhörigkeit..... 41

5. METHODIK..... 42

5.1. Beziehung zwischen Lautstärke, Latenzzeit und Amplitude..... 42

5.2. Ableitung..... 43

5.3. Reizgabe..... 44

5.4. Vertäubung..... 44

5.5. Die Auswertung der Summenkurven..... 45

Seite

6. ERGEBNISSE..... 46

6.1. Erweiterung des Latenzdiagrammes im Bereich von 80, 90 und 100 dB(HL) für Normalhörende.. 46

6.1.1. Erweitertes Latenzdiagramm..... 47

6.2. Untersuchungen von Patienten mit pancochleären Hörstörungen..... 48

6.2.1. Auswahlkriterien der Patienten..... 48

6.2.2. Vorstellung einiger klinischer Fälle..... 50

6.2.3. Tabellarische Darstellung der Ergebnisse und Vergleich mit dem Pegel-Latenz-Diagramm..... 55

6.2.3.1. Ergebnisse von 38 Hörprüfungen an pancochleären hörgestörten Patienten..... 55

7. DISKUSSIONS..... 57

8. ZUSAMMENFASSUNG..... 61

9. ANHANG..... 62

10. LITERATURVERZEICHNIS..... 66

11. LEBENSLAUF..... 73

1. EINLEITUNG UND AUFGABENSTELLUNG

Die wichtigste Methode zur Untersuchung der menschlichen Hörfunktion ist und bleibt die Befragung nach dem subjektiven Höreindruck.

Die Methoden der klassischen Audiometrie (z.B. Tonschwellenaudiogramm) erfordern ein gewisses Maß an Kooperation vom Patienten, das z.B. bei Säuglingen, Kleinkindern und bewußtlosen Patienten nicht immer gewährleistet ist.

Die objektive Audiometrie mit der Ableitung von akustisch evozierten Reaktionen auf dem Wege vom Rezeptor bis zum Zentralnervensystem kann zur Diagnose von Mittelohr-, Innenohr- und retrocochleären Hörstörungen in jedem Lebensalter und Zustand herangezogen werden.

Die objektive Diagnostik eines retrocochleären Hörschadens kann über die Auswertung der Latenzzeit der Hirnstammreaktion erfolgen, wenn durch das Mittelohr bedingte latenzbeeinflussende Faktoren ausgeschlossen sind. Schalleistungsschwerhörigkeit verlängert wegen des pegelabhängigen Latenzverlaufes (s. 4.2.2.1.) den Latenzwert. Eine Absicherung dieser Diagnose kann objektiv über die Anwendung eines Knochenhörers erfolgen, der Reaktionen mit normalen Latenzen hervorruft.

Bei pancochleären Innenohrschäden werden im überschwelligen Bereich von der Mehrzahl der Untersucher (z.B. GERULL, GIESEN, MROWINSKI, 1978) normale Latenzen gefunden. Latenzverlängerungen können in unmittelbarer Schwellennähe auftreten bzw. bei Hochtonverlust durch die verlängerte cochleäre Laufzeit entstehen.

Eine retrocochleär bedingte Latenzverlängerung ist bei Kleinkindern bis zum 1. Lebensjahr infolge der nicht beendeten Markscheidenreifung des N. acusticus zu beobachten (GIESEN, RUDOLPH, 1973). Hirntumoren, wie z.B. das Akustikus-Neurinom, verlängern infolge der durch Komprimierung des

Hörnerven einsetzenden Markscheidenatrophie die Laufzeit der Nervenpotentiale (KNÜPPLING et al., 1977). Auch Stoffwechselerkrankungen, z.B. Hyperbilirubinämie, metachromatische Leukodystrophie oder Multiple Sklerose (ROBINSON et al., 1975), können die Markscheiden der Nervenfasern schädigen, so daß die Hirnstammreaktion verspätet auftritt.

In unserer Klinik wurden bei einer geringen Anzahl von Patienten mit hochgradigem pancochleärem Hörverlust Latenzverlängerungen beobachtet, die mit den genannten Ursachen bisher nicht erklärt werden können.

In dieser Arbeit soll an einer größeren Anzahl derartiger Patienten ermittelt werden, ob hier Latenzveränderungen zu finden sind, die vom Ausmaß des Hörverlustes abhängen.

2. ANATOMIE UND PHYSIOLOGIE DER COCHLEA

2.1. Anatomie der Cochlea

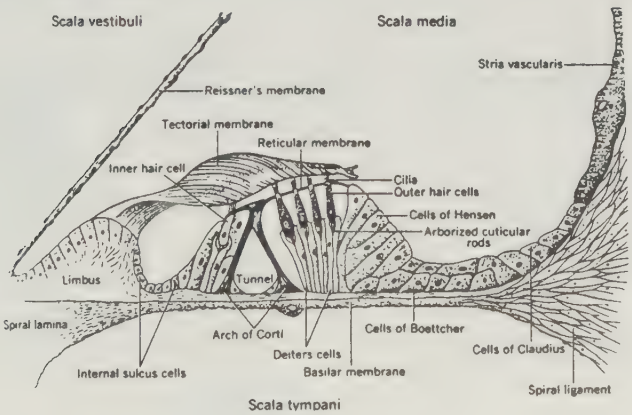
Der Schallaufnahme- und der Gleichgewichtsapparat liegen in der Felsenbeinpyramide. Sie werden als Innenohr bezeichnet, wobei die Cochlea der Hörempfindung dient.

Die kirschkerngroße Cochlea besteht aus drei übereinanderliegenden, schneckenförmig gewundenen Kanälen: Scala tympani, Ductus cochlearis und Scala vestibuli (s. Abb. 1).

Scala tympani und Scala vestibuli stehen am Helicotrema miteinander in Verbindung und sind mit Perilymphe gefüllt, die reich an Na^+-Ionen ist (etwa 145 mval/l).

Der Ductus cochlearis enthält dagegen Endolymphe, die sehr kaliumreich ist (etwa 145 mval/l) und in ihrer Zusammensetzung einer intrazellulären Flüssigkeit ähnelt.

Abb. 1: Begrenzung des endolympatischen Raumes



Scala vestibuli und Ductus cochlearis werden durch die Reissner'sche Membran voneinander getrennt. Die untere Wand des Ductus cochlearis wird von der Lamina basalis gebildet, die den rezeptorischen Apparat - das Cortische Organ - trägt. Das Cortische Organ läuft durch die ganze Länge des Ductus cochlearis und läßt, wie jedes Neuroepithel, Stütz- und Sinneszellen unterscheiden. Von den Sinneszellen gibt es zwei Typen, die inneren und äußeren Haarzellen.

Die äußeren Haarzellen sind in drei Reihen angeordnet, während die inneren Haarzellen nur eine einzige Reihe bilden. Anzahl der inneren Haarzellen zu den äußeren Haarzellen beträgt etwa 3.400 zu 13.400 .

Ontogenetisch entwickeln sich die inneren Haarzellen am Rande des großen neuroepithelialen Wulstes, die äußeren Haarzellen sind dagegen Abkömmlinge des kleinen Epithelwulstes. Sie sind nicht nur durch Anzahl, sondern auch durch Form, Anordnung und Innervation zu unterscheiden (s. Abb. 2).

Die inneren Haarzellen sind von ovoider Gestalt mit dikkerem Basalteil und schlankem, etwa gegen die Symmetrieachse der Zelle abgewinkeltem Apikalteil.

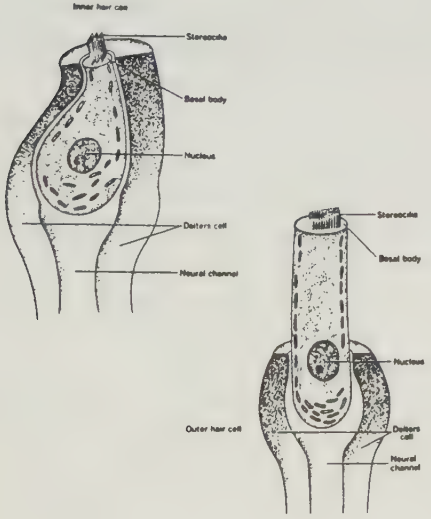


Abb. 2
Schematische Darstellung der inneren und äußeren Haarzellen

1) Sterozilien
2) Basalkörper
3) Nukleus
4) Stützzellen
5) Nervenkanal
6) Deiter'sche Zellen

(aus W.L. GULLICK, New York, 1971)

Die äußeren Haarzellen sind dagegen zylinderförmig und schlank. Menge und Verteilung intrazellulärer Organellen zeigen typische Unterschiede.

Die Sinneshaare der äußeren Haarzellen (100-150 Stereozilien) sind W-förmig angeordnet, die der inneren (etwa 50 Steriozilien) nahezu linear. Während die äußeren Haarzellen nur im apikalen Bereich in der Membrana reticularis und im basalen Bereich auf den Deiter'schen Stützzellen ruhen, im übrigen aber von der Corti-Lymphe umgeben werden, sind die inneren Haarzellen komplett von Stützzellen umhüllt.

Besonders drastisch sind die Unterschiede bei der Innervation. Die Ganglienzellen der afferenten Hörnevenfasern liegen im Ganglion spirale (im Rosenthal'schen Kanal = Randzone des Modiolus). Es sind etwa 30.000 bipolare Neurone, deren Dendriten durch die Habenula perforata das Cortische Organ erreichen, die Neuriten verlaufen in der Pars cochlearis zum Nucleus cochlearis, 95% dieser Ganglienzellen innervieren die inneren Haarzellen und nur 5% die äußeren Haarzellen.

Das bedeutet, daß etwa 28.500 Dendriten zu den rund 3.000 inneren Haarzellen und nur 1.500 Dendriten zu den 13.000 äußeren Haarzellen ziehen.

Während die inneren Radiärfasern auf dem kürzesten Weg zu den inneren Haarzellen gelangen und im allgemeinen jeweils an einer Zelle inserieren, durchqueren die Dendriten auf dem Weg zu den äußeren Haarzellen zunächst als basiläre Fasern den inneren Tunnel (s. Abb. 3), passieren die inneren Pfeilerzellen und verlaufen als äußere Spiralfasern im Bereich der Deiters-Zellen etwa 0,6 mm in Richtung zur Schneckenbasis, bevor sie zu den äußeren Haarzellen aufsteigen, um dann bis zu 60 äußere Haarzellen zu innervieren.

Die Haarzellen werden zusätzlich efferent innerviert. Während die inneren Haarzellen nahezu alle afferenten Fasern (95%) beanspruchen, werden die äußeren Haarzellen stärker als die inneren von efferenten Fasern innerviert (s. Abb. 4).

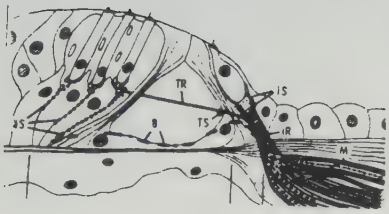


Abb. 3:
Schemastische Darstellung der verschiedenen Nervenfaserzüge im Cortischen Organ

M = bemarkte Fasern
iR = innere Radiärfasern
iS = innere Spiralfasern
TS = Tunnelspiralfasern
TR = Tunnelradiärfasern
B = basiläre Fasern

(aus H. SPOENDLIN, Leipzig, 1973)

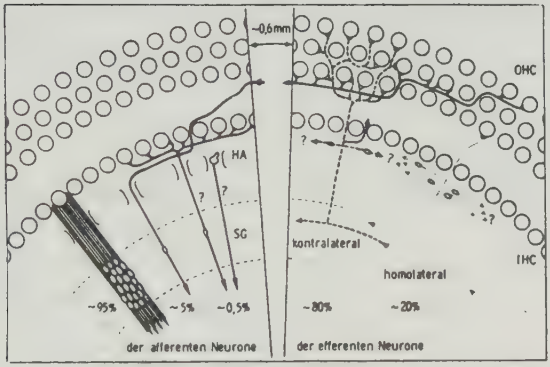


Abb. 4: Schema der Verteilungsmuster der verschiedenen Neurone im Cortischen Organ. Links sind drei Typen der afferenten Neuronen und rechts die zwei Typen der efferenten Neuronen gezeigt. OHC = äußere Haarzellen, IHC = innere Haarzellen, SG = Ganglionspirale (aus H. SPOENDLIN, Leipzig, 1973)

Auch die synaptische Kontaktform ist unterschiedlich. Bei den äußeren Haarzellen bilden die efferenten Fasern synaptische Kontakte (axosomatische Synapsen) zu den Sinneszellen selbst, dagegen bei den inneren überwiegend die axodendritischen Synapsen (s. Abb. 5).

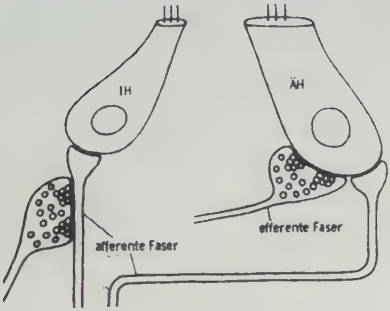


Abb. 5:
Schematische Darstellung efferenter Kontaktformen

IH = axodendritische Synapsen
ÄH = axosomatische Synapsen

(aus H. SPOENDLIN, Audiologie, 1975)

Bei den afferenten Fasern müssen wesentliche metabolische Unterschiede bestehen.

Nach Durchtrennung des Hörnervs im Meatus acusticus internus degenerieren nahezu alle inneren Radiär-Fasern, die äußeren Spiralfasern bleiben unbeeinflußt. Bei Hypoxie schwellen die afferenten Dendriten zu den inneren Haarzellen schnell an, diejenigen zu den äußeren Haarzellen bleiben dagegen unverändert. Durch diesen Versuch konnte bewiesen werden, daß mindestens zwei verschiedene Typen von Nervenzellen im Ganglion spirale vorkommen. Über den Haarzellen schwebt die Membrana tectoria, eine gallertige Masse, die am Labium limbi vestibulare angeheftet ist, das andere Ende reicht über die äußersten Hörzellen hinaus. Die Sterozilien der äußeren Haarzellen sind mit ihren Enden mit der Unter-

seite der Mambrana tectoria verhaftet, bei den inneren Haarzellen ist ein solcher Kontakt nicht vorhanden. An der Außenfläche des Ductus cochlearis befindet sich die Stria vascularis. Sie stellt ein stoffwechselaktives Gebiet dar, das für die Energieversorgung der Cochlea und die Zusammensetzung der Endolymphe eine wichtige Rolle spielt. Es finden sich dort verschiedene Ionenpumpen, u.a. für K+Ionen, die das Ionenmilieu in den Innenohrflüssigkeiten aufrechterhalten.

Die Zilien der Haarzellen sind offenbar der Ort, an dem die Schallschwingungen in eine Erregung neuronaler Struktur umgeformt werden.

Sie zeigen unter dem Rasterelektronenmikroskop ein regelmäßiges Muster, das bei Schädigung gestört ist (s. Abb. 6 und 7).

Die Frequenzanalyse im Innenohr geschieht zunächst einmal mechanisch. Bestimmte Schallfrequenzen regen bestimmte Orte der Basilarmembran zu maximalen Schwingungen an.

Die Schwingungsamplitude der Basilarmembran ist aber zu schwach, um direkt im Mikroskop beobachtet werden zu können. Sie ist in Schwellennähe kleiner als der Durchmesser eines Wasserstoffatoms. Die von dem Ungarn v. Békesy angegebenen Werte sind von den Ergebnissen an extrapoliert, die bei großen Amplituden der Membran (10^{-9} cm bei 1.000 Hz) erhalten wurden. 1970 haben Allacre und Kollegen (1970) auf dem Rechenwege Werte erhalten, die ein wenig über denen von Békesy liegen, aber noch im subatomarischen Bereich an der Hörschwelle.

Hohe Frequenzen werden am basalen Teil und tiefe Frequenzen am apikalen Teil abgebildet.

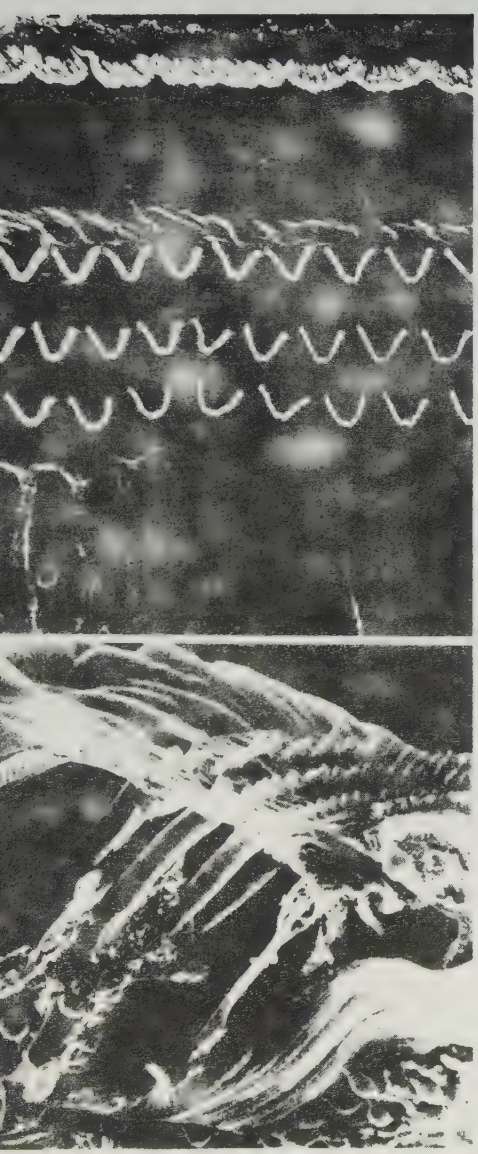


Abb. 6:
Rasterelektronenmikroskopische Aufnahme der Oberfläche des Corti-Organes von der Katze

(aus BREDBERG et al., 1972)

Abb. 7:
Rasterelektronenmikroskopische Aufnahme vom Querschnitt durch das Corti-Organ

(aus BREDBERG, Stockholm, 1977)

2.2. Anatomie der afferenten Hörbahnnerven

Die Haarzellen gehören zu den sekundären Sinneszellen, ihre afferenten Nervenfasern stammen aus den Bipolarzellen der Ganglionspirale, die inmitten der Cochlea liegt. Der Nervus acusticus besteht beim Menschen aus etwa 30.000 Fasern mit einem Durchmesser von 3-10 >m. Jede einzelne Faser des Hörnerven teilt sich nach Erreichen des Nucleus cochlearis in zwei Äste, von denen einer in den dorsalen, der andere in den ventralen Teil des Nucleus cochlearis zieht. (Anatomisch unterteilt man den Nucleus cochlearis ventralis in einen Nucleus cochlearis posteroventralis, in einen Nucleus cochlearis anteroventralis und einen Nucleus cochlearis interstitialis.)

Jede Faser erreicht dabei bis zu 100 Zellen der Cochleariskerne. Andererseits wird jede Zelle der Cochleariskerne synaptisch von vielen Fasern des Nervus acusticus erreicht, so daß die Gesamtzahl der Zellen im Nucleus cochlearis nur bis zu dreimal größer ist als die Nervenfasern des Hörnervens.

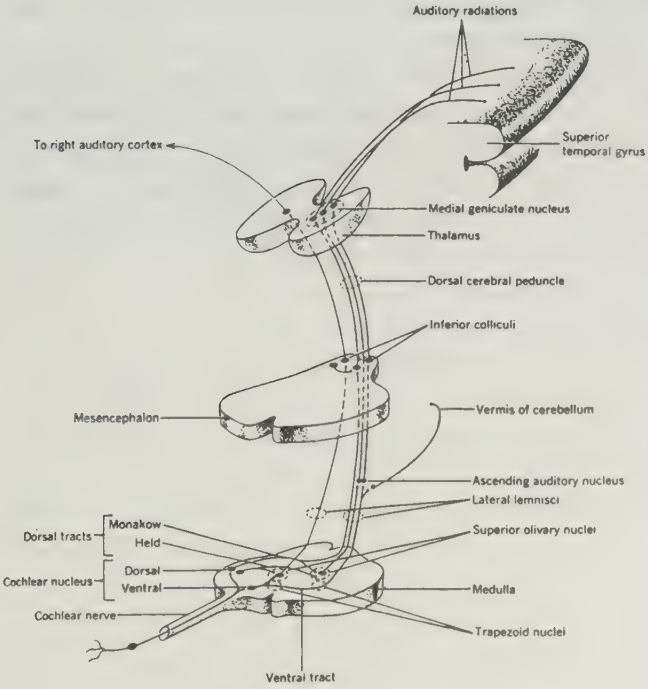
Die meisten Fasern, die aus dem Nucleus cochlearis kommen, enden an Zellgruppen im Bereich des Metenzephalon, die als obere Olivenkernkomplexe zusammengefaßt werden. Einige dagegen enden schon im Bereich der Formatio reticularis. Die Olivenkerngruppe wird unterteilt in einen Nucleus olivaris superior lateralis, den medial davon liegenden Nucleus olivaris superior medialis und die ventral zu diesem liegenden periolivaren Kerne.

Die am lateralen Olivenkern entspringenden Fasern verlaufen bilateral in der lateralen Schleife zu den Schleifenkernen und zum Collicus inferior, während die afferenten Fasern aus dem medialen Olivenkern homolateral zu den Schleifenkernen und zum Colliculus inferior ziehen. Alle afferenten Fasern der spezifischen Hörbahn werden im Colliculus inferior umgeschaltet, wobei am Colliculus inferior folgende Re-

gionen unterteilt werden: Zellkern, dorsale und caudale Rindenregion, laterale Zone, intercolliculare Kommissuralzone und dorsomedialer Kern. Das Corpus geniculatum mediale ist der Thalamuskern der zentralen Hörbahn. Alle vom Colliculus inferior ausgehenden Fasern werden auch hier umgeschaltet (s. Abb. 8).

Auch die über die unspezifische Hörbahn (Formatio reticularis) laufenden Afferenzen erreichen das Corpus geniculatum mediale, so daß von hier der einzige Zugang zur Hirnrinde besteht. Wenn auch diese recht komplizierten anatomischen Beziehungen der Hörbahn einigermaßen bekannt sind, so ist die Funktion der einzelnen Hörbahnanteile zum größten Teil noch unbekannt.

Abb. 8: Afferente Hörbahnen (aus KEIDEL, W.D., Stuttgart, 1975)



2.3. Physiologie der Cochlea

Konnte in den letzten Jahren die wesentliche Beschaffenheit des Innenohres immer weiter aufgeklärt werden, sowohl mikroskopisch als auch elektronenmikroskopisch, so sind jedoch die funktionellen Leistungen der einzelnen Strukturen noch weitgehend unbekannt. So ist zwar der unterschiedliche Aufbau von inneren und äußeren Haarzellen bis in die intrazellulären Substrukturen bekannt, doch sind die funktionellen Unterschiede dieser beiden Zellpopulationen bis auf wenige Hypothesen weitgehend nicht bekannt.

2.3.1. Duplizitätstheorie

LEHNHARDT (1975) hat die von MEYER zum GOTTESBERGE (1948) und RANKE (1955) erfolgte Hypothese neu aufgegriffen, nach der die äußeren Haarzellen eine niedrige Reizschwelle, aber eine hohe Intensitätsunterschiedsschwelle aufweisen.

Die inneren Haarzellen dagegen haben eine um 60 dB höhere Reizschwelle, aber eine sehr kleine Intensitätsunterschiedsschwelle ($\leq$ 1 dB). Die große Schwellenempfindlichkeit der äußeren Haarzellen erklärt sich aus ihrer Anschirrung von jeweils bis 60 an einer Nervenfaser, während die inneren Haarzellen einzeln angeschloßen sind oder sogar einzeln Kontakt zu mehreren Nervenfasern haben. Mit fortschreitender Degeneration der äußeren Haarzellen rückt die Hörschwelle langsam herauf, bis schließlich von 60 dB (HL) an nur noch alle inneren Haarzellen weiterhin funktionieren.

Die steile restliche Kennlinie erklärt das Phänomen des Recruitments (s. Abb. 9). Trotz pathologischer Veränderung der Hörschwelle bleibt die Lautheitsempfindung für hohe Schallpegel erhalten.

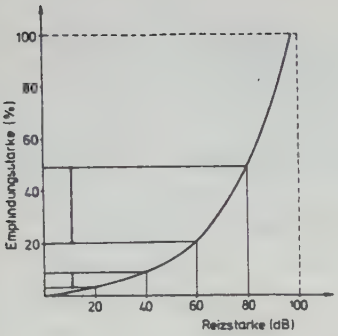


Abb. 9:
Reizstärke-Empfindungs-kennlinie

(aus LEHNHARDT, E., Praktische Audiometrie, 1978)

2.3.1.1. Stäbchen- und Zäpfchentheorie

KEIDEL (1961) betrachtet die äußeren und inneren Haarzellen in Analogie zu den beiden Rezeptorenpopulationen (Stäbchen und Zapfen) des Auges. Denn beim Auge ist (durch Zusammenschirren vieler Rezeptoren an einer afferenten Faser) die Stäbchenpopulation die empfindlichere, zugleich aber diejenige mit dem schlechteren Auflösungsvermögen.

Die Zapfen sind unempfindlicher, haben aber das bessere Auflösungsvermögen. Ähnlich könnten beim Ohr die äußeren Haarzellen durch die Anschirrung zahlreicher Rezeptoren an eine Nervenfaser die hohe Empfindlichkeit des Gehörs (Energieschwelle bei 10^{-11}erg) zustande bringen, und die inneren Haarzellen könnten das hervorragende Zeitauflösungsvermögen liefern.

2.3.2. Weitere Hypothesen zur unterschiedlichen Funktion der Haarzellen

2.3.2.1. Neurophysiologische Theorien

LYNN und SAYERS (1970) zeigten, daß die äußeren Haarzellen mit ihrer großen Anzahl von unterschiedlich langen Haaren geeignet sind, ein Kontrollsignal weiter Dynamik für die Signalintensität zu liefern. Die inneren Haarzellen mit ihrer gleichmäßigen Beschaffenheit sollen durch dieses Kontrollsignal, das auf seinem Lauf über "Spiral-Fasern" tiefpaßgefiltert wird, in ihrer Reaktion beeinflußt werden. Für diese Hypothese fehlen aber morphologisch die Kontaktstellen zwischen den äußeren und inneren Afferenzen.

FINKENZELLER (1970) geht davon aus, daß die Aktionspotentiale der afferenten Fasern des inneren Haarzellsystems in einem Bereich generiert werden, der unter dem Einfluß der im wesentlichen von den äußeren Haarzellen stammenden Mikrophonpotentiale liegt.

Da sich das Generatorpotential als Differenz zwischen intra- und extrazellulärem Potential ergibt, muß notwendig das Generatorpotential dieser zum System der inneren Haarzellen gehörenden afferenten Fasern durch die Mikrophonpotentiale moduliert werden. Dies soll der Grund für das bekannte phasenbezogene Entladungsmuster der Hörnerven sein.

Im Zusammenhang mit dieser Hypothese könnten die efferenten Fasern die Gewichtung der beiden Systeme verändern, indem entweder die Empfindlichkeit gesteigert (Lauschen) oder die Phasenkontrolle verbessert wird (selektives Hören).

2.3.2.2. Mechanische Theorien

DALLOS (1974) beschreibt die inneren Haarzellen als Auslenkungsgeschwindigkeitsrezeptoren, wobei die äußeren Haarzellen bei der Generierung des Mikrophonpotentials um 30-40 dB (HL) empfindlicher sind als die inneren Haarzellen. Er geht dabei von der anatomischen Beschreibung der Haarzellen aus, in der die Haare der äußeren Haarzellen an der Tektorialmembran befestigt sind, die der inneren dagegen frei enden. Der Autor meint, die Haare der inneren Haarzellen werden durch eine Corti-Lymphströmung ausgelenkt, die der äußeren dagegen durch Scherkräfte zwischen Tektorialmembran und Sinneszellen. DALLOS (1974) konnte in diesem Zusammenhang zeigen, daß die Mikrophonpotentiale der inneren Haarzellen gegenüber denen der äußeren Haarzellen bei Sinusreizen entsprechend phasenverschoben sind oder bei Dreieckreizen direkt das Zeitdifferential widerspiegeln. TORNDORF (1976) meint, daß das Recruitment auf eine Entkoppelung der Verbindung zwischen Stereozilien und Deckmembran zurückzuführen ist. Der Kontaktverlust bewirkt einen Spielraum, der bei zunehmender Amplitude kleiner wird und schließlich verschwindet.

Auch soll die Entkoppelung zwischen Deckmembran und Stereozilien für den Tinnitus verantwortlich sein.

2.3.2.3. Veränderung der Tuning-Kurven

In jüngerer Zeit hat KLINKE (1978) die Duplizitätstheorie in Frage gestellt, weil er innerhalb des Hörnervs nicht zwei unterschiedliche Faserpopulationen finden konnte; vielmehr hatten alle abgeleiteten Fasern die gleiche Schwellenempfindlichkeit gezeigt. Seine Befunde erlauben auch eine andere Erklärung des Recruitments. Danach wird die Lautheit eines Tones durch die Zahl der aktivierten Nervenfasern und

durch die Zahl der Aktionspotentiale der Einzelfasern übertragen. Die Form der normalen Tuning-Kurven ist in der linken oberen Bildhälfte angegeben (s. Abb. 10).

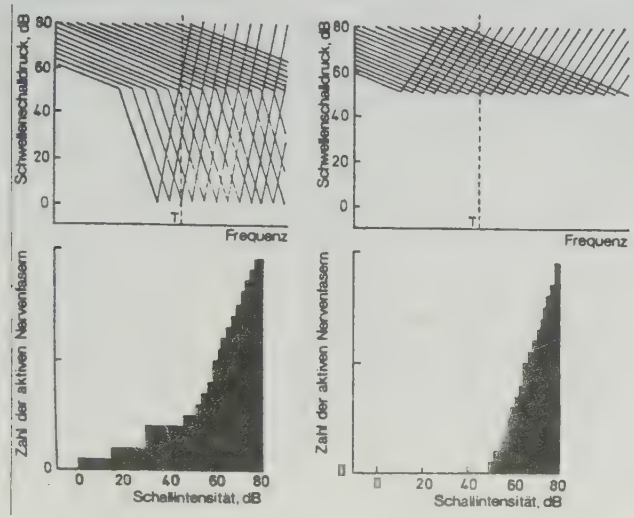


Abb. 10: Tuning-Kurven a) normal, b) geschädigt

Bei normalen Hörnerven wird schon ein geringer Schalldruckpegel ausreichen, um die erste Nervenfaser zu aktivieren. Die Intensität des Tones muß aber beträchtlich gesteigert werden, bevor die zweite Faser aktiviert wird usw.

Die Zahl der aktivierten Fasern (untere Bildhälfte) und damit der Lautheitszuwachs wird also langsam vonstatten gehen.

Anders dagegen beim Innenohrschaden. Hier wird erst bei hohem Schalldruck die erste Faser erregt, bedingt durch die hohe Schwelle der pathologischen Tuning-Kurven. Ein geringfügiger Schalldruckzuwachs wird aber bereits weitere Fasern aktivieren, d.h. die Zahl der aktivierten Fasern nimmt schnell zu. Auch KIANG und Mitarbeiter (1970) ermittelten

aus Versuchen mit Kanamycin-behandelten Katzen, daß das Recruitmentphänomen nicht auf dem selektiven Verlust von Fasern mit niedriger Schwelle, sondern auf der Umwandlung von normalen Einheiten in solche mit erhöhter Schwelle bei der Bestfrequenz bei unveränderter Empfindlichkeit im tieffrequenten Teil der Tuning-Kurve beruht. Mit Ausnahme der möglichen Schwellenunterschiede gibt es keine Anzeichen, die auf speziellere Funktionen der inneren und äußeren Haarzellen hinweisen oder darauf, daß die Nervenendigungen akustisch ohne Haarzellen erregt werden können (SCHUKNECHT, 1953 b). Ein vollständiger Verlust der Haarzellen führt konsequenterweise zu vollständiger Taubheit. Die Verhaltensstudien, die einen beträchtlichen Unterschied in der Empfindungsfähigkeit der inneren und äußeren Haarzellen zeigen, widersprechen den elektrophysiologischen Daten über die Antwortcharakteristiken der einzelnen Nervenfasern, denn KIANG (1965) war nicht in der Lage, Unterschiede in der Schwellenempfindlichkeit von mehr als 20 dB (HL) zu finden.

Dieser Widerspruch bleibt ungelöst. Das begrenzte Wissen über die Funktion des Innenohres hängt mit der Unzulänglichkeit der betreffenden Strukturen für geeignete Meßwerkzeuge zusammen, da es bisher nicht gelungen ist, direkt aus dem Bereich des Corti-Organes die Erregungen einzelner Elemente abzuleiten.

3. INNENOHRSCHWERHÖRIGKEIT

3.1. Merkmale der Innenohrschwerhörigkeit

Das Merkmal jeder Innenohr-Schallempfindungschwerhörigkeit besteht darin, daß bei der audiometrischen Schwellenbestimmung die Werte für Luft- und Knochenleitung übereinstimmen. Vom audiometrischen Schwellenverlauf her sind zu unterscheiden: die basocochleäre, die mediocochleäre und die apicocochleäre Schwerhörigkeit. Am häufigsten tritt die basocochleäre Schwerhörigkeit auf.

Bei der basocochleären Schwerhörigkeit nimmt der Hörverlust oberhalb einer bestimmten Grenzfrequenz unterschiedlich steil zu, z.B. oberhalb 3.000 Hz. Ein charakteristisches Bild der Hochtonschwerhörigkeit ist die Hochtonsenke, zumeist mit einem maximalen Hörverlust um 4.000 Hz, sie findet sich am häufigsten nach akuter oder chronischer Lärmexposition.

Die mediocochleäre Schwerhörigkeit ist charakterisiert durch einen konkaven Kurvenverlauf des subjektiven Audiogramms, d.h. die tiefen und hohen Tonlagen sind weniger beeinträchtigt als der mittlere Frequenzbereich. Die mediocochleäre Schwerhörigkeit ist oftmals vererbt.

Der apicocochleären Schwerhörigkeit liegen stets endogene Ursachen zugrunde. In seltenen Fällen kann sie angeboren oder frühkindlich erworben sein, z.B. bei der angeborenen Lues, bei der Embryopathia rubeolosa und bei der Lepra. Der apicocochleäre Typ ist daran zu erkennen, daß die Schwellenkurve in den tiefen Frequenzen an beispielsweise 40-50 dB (HL) verläuft, im Mitteltonbereich aber zu den hohen Frequenzen hin ansteigt.

Die pancochleäre Schwerhörigkeit kann sich oft aus der apicocochleären entwickeln. Beim Übergang zur pancochleären Schwerhörigkeit fällt zusätzlich in den hohen und mittleren

Frequenzen die Hörschwelle so weit ab, daß sich annähernd eine horizontal verlaufende Schwellenkurve ausbildet.

3.2. Klinische Einteilung der Innenohrschwerhörigkeit

Innenohrschwerhörigkeit kann sowohl hereditär als auch erworben sein.

3.2.1. Erworbene Innenohrschwerhörigkeit

Degenerative Schwerhörigkeit kann unter anderem durch Nierenerkrankungen und metabolische Krankheiten verursacht werden. Diese verfrüht einsetzende Presbyakusis äußert sich überwiegend im Verlust der hohen Frequenzen.

Röteln-, Syphilis-, Toxoplasmose-Infektion, Parotis epidermica, Herpes zoster, Poliomyelitis und Influenza können während der Schwangerschaft mitunter zur angeborenen Schwerhörigkeit beim Kinde führen.

Bakterielle Infektionen wie Diphtherie, Scharlach und Typhus können beim ungeborenen Kind zur Veränderung am Innenohr führen. Es ist nicht geklärt, ob der Schaden in diesen Fällen infektiös oder toxisch bedingt ist. Die zuletzt genannten Infektionskrankheiten können, wenn sie postnatal auftreten, Innenohrschwerhörigkeiten verursachen.

Seit langem ist bekannt, daß bestimmte Antibiotika der Aminoglykosidgruppe toxische Nebenwirkungen auf Hör- und Gleichgewichtsorgan haben. Die Schädigung ist dosisabhängig. Besonders anfällig auf ototoxische Antibiotika sind die äusseren Haarzellen, wobei erst die Schneckenbasis betroffen ist.

Die inneren Haarzellen gehen erst bei höheren Dosierungen (bis 6 g Streptomycin/Tag) zugrunde.

Im Tierexperiment fand man bei akuter Intoxikation eine

vorübergehende Schwerhörigkeit nach Salizylaten ohne morphologische Veränderungen der Innenohrstruktur.

Beim Menschen kann eine hohe Dosierung (2-6 g/Tag) zu Ménière'schen Krankheitsbildern mit Schwindel, Ohrensausen und Schwerhörigkeit führen. Die Erscheinungen sind reversibel.

Weitere ototoxische Substanzen sind Chininderivate und Schwermatelle wie Blei, Kadmium und Quecksilber.

3.2.2. Hörsturz

In den letzten Jahren gewinnt die Diagnose "Hörsturz" eine immer größer werdende Bedeutung, nachdem dieses Krankheitsbild erst nach dem II. Weltkrieg genauer beschrieben wurde. Die Symptomatik ist ein plötzlich einseitiger Funktionsausfall.

Die Ätiologie des Hörsturzes ist nicht genau bekannt, aber es werden folgende Ursachen diskutiert: vaskuläre Störungen an der Arteria auditiva interna, z.B. durch Spasmen, Blutungen bei hämorrhagischen Diathesen und Ruptur der runden Fenstermembran. In den letzten Jahren waren besonders drei Theorien im Gespräch:

1) Virusgenese
2) Vaskuläre Genese
3) Membranruptur.

3.2.3. Morbus Ménière

Schwindel, Hörstörung und subjektive Ohrgeräusche bilden die Trias der Ménière'schen Krankheit. Nach LEHNHARDT (1958) ist die Ménière'sche Krankheit audiologisch nicht vom Hörsturz zu trennen, und zwar wegen der Tatsache, daß

ein Hörsturz den Schwindelbeschwerden der Ménière'schen Krankheit Jahre vorausgehen kann und umgekehrt.

Nach SCHUKNECHT (1974) ist es beim Morbus Ménière zu einer Volumenvermehrung der Endolymphe gekommen, was eine enorme Dilatation des Endolymphsystems zur Folge hat. Bei fortschreitender Erweiterung kann der Ductus cochlearis die ganze Scala vestibuli einnehmen, so daß die Reissner'sche Membran der Wand der Scala vestibuli anliegt.

Häufig sind Unterbrechungen der Kontinuität der Membranwindung an der Reissner'schen Membran zu sehen. Eine Folge der Rupturen ist gelegentlich ein "Kollaps der Membran".

Atrophie der cochlearen Neurone in der apikalen Region fand SCHUKNECHT in seiner Sammlung in 20 von 30 Fällen. Diese apikalen Haarzellschädigungen zeigen eine auffallende Ähnlichkeit mit denjenigen des experimentellen Hydrops.

SCHUKNECHT erwägt verschiedene Möglichkeiten der Pathophysiologie des Hörverlustes (Kaliumintoxikation des Corti'schen Organs, Stoffwechsel- oder Blutversorgungsstörung in der Apikalregion).

Die pathophysiologische Erklärung des Recruitments bereitet bei der Ménière'schen Krankheit Schwierigkeiten. Nach KIMURA (1976) ist die morphologische Veränderung in den Haarzellen geringfügig, wenn auch an den äußeren Haarzellen stärker ausgeprägt, stehen aber in keinem Verhältnis zum Ausmaß des Hörverlustes.

3.2.4. Lärmschwerhörigkeit

Die vielen Errungenschaften der modernen Technik sind mehr oder weniger ausgesprochene Lärmquellen. Aber auch die nicht an den Arbeitsplatz gebundene Lärmbelastung hat stark zugenommen und betrifft die ganze Bevölkerung.

Die Lärmstörungen können sich vegetativ somatisch, psychologisch und hörschädigend äußern.

Als Lärmquelle kommt die Industrie und hier besonders die metallverarbeitende Industrie in Frage.

Weitere Quellen des Lärms sind u.a. der Verkehr, Musik und Schußwaffen.

Die Schallschädigung des Ohres (RÜEDI, 1954) kann durch unterschiedliche Einwirkungen erfolgen:

1. Das Lärmtrauma als Folge langdauernder Lärmexposition
2. Das Knalltrauma, z.B. mit Infanteriewaffen; hier ist der Druckimpuls kürzer als 1,5 msec.
3. und das Explosionstrauma, bei dem die Druck spitzendauer länger als 1,5 msec. ist.

Die akustisch-traumatische Schädigung des Innenohres kann sowohl direkt traumatisch (SPOENDLIN, 1971) als auch durch metabolische Dekompensation infolge gestörten Verhältnisses zwischen Angebot und Bedarf im Energiestoffwechsel, z.B. wegen übermäßigen Sauerstoffverbrauchs (KOIDE, 1960) oder gestörter O_2-Zufuhr (KELLERHALS, 1972) entstehen. Mechanische Schäden entdeckte RÜEDI (1954) mit klassischen histologischen Methoden bei Beschallung mit mehr als 135 dB (SPL) am Meerschweinchen. Er stellte Zerreißungen im Corti'schen Organ oder ein vollständiges Verschwinden des Organes in der ganzen Schnecke fest. Für den Menschen schätzte RÜEDI die für direkte mechanische Schäden notwendigen Schallpegel auf 150-160 dB (SPL).

Elektromikroskopische Untersuchungen (SPOENDLIN, 1971) konnten diese Auffassung bestätigen.

Bei einem Schallpegel bis 130 dB (SPL) beobachtet man zunehmend mechanisch nicht erklärbare Veränderungen am Corti'schen Organ, die man als Folge von Stoffwechselerschöpfungen interpretieren kann.

Als Zwischenstufe zwischen beiden pathogenetischen Mechanismen können geknickte Sinneshaare, die man z.B. auch nach

Antibiotikaintoxikation findet (DUVALL, J.A., 1966) und leichtere Distorsionen der äußeren Haarzellen gelten.

3.2.5. Otitis media, Tumoren, Frakturen

Des weiteren können Bakterientoxine, ausgehend von einer Otitis media, das Innenohr zerstören. Tumoren der Kleinhirnbrücke sowie Verletzungen des Felsenbeines können das Innenohr schädigen.

4. AUDIOMETRIE

Zur Überprüfung der Hörfunktion steht dem Hals-Nasen-Ohren-Arzt die Audiometrie zur Verfügung. Die Methoden der klassischen Audiometrie (z.B. Tonschwellen-Audiometrie) erfordern ein gewisses Maß an Kooperation vom Patienten, die z.B. bei Säuglingen und Kleinkindern nicht immer gegeben ist. Die Ergebnisse der klassischen Audiometrie können daher nur subjektive Befunde sein, abhängig von der Mitarbeit und Aussage des Patienten.

Im Gegensatz zur subjektiven Hörprüfung, deren Resultat sich auf die Aussage des Patienten stützt, kommt die objektive Audiometrie zu einem Befund, der von der Mitwirkung und der Möglichkeit der Beeinflussung durch den Patienten weitgehend unabhängig ist. In der Kinderaudiologie bildet sie eine wertvolle Ergänzung zu den psychoakustischen Methoden.

Das Grundprinzip der subjektiven und objektiven Audiometrie ist immer das gleiche: Es wird ein akustischer Reiz gegeben und die Reaktion des Probanden beobachtet. Nach der Art des Reizes kann man unterscheiden:

1. Reize mit geringem Informationsgehalt, wie Klicks, reine Töne, Klänge und Geräusche. Entsprechend ihrer einfachen Signalstruktur stellen sie nur eine elementare Erkennungs aufgabe, die sich im allgemeinen auf eine Ja-Nein-Entscheidung reduziert, z.B. ist der Reiz vorhanden oder nicht, dar.
2. Reize mit hohem Informationsgehalt; Sprache als Silben, Wörter, Sätze.

Sowohl bei der subjektiven als auch bei der objektiven Audiometrie gibt es unterschiedliche Methoden der Überprüfung der Hörleistung.

4.1. Subjektive Audiometrie

Hier ist der apparative Aufwand verhältnismäßig gering aber bei guter Kooperation des Patienten besteht gleichwohl ein hoher Grad an Zuverlässigkeit.

4.1.1. Die Schwellenaudiometrie

Bei der Schwellenaudiometrie wird der Proband mit einem akustischen Reiz über die Luft- bzw. Knochenleitung beschallt, bis der Proband den akustischen Reiz wahrnimmt.

4.1.2. Methoden zur Messung des Recruitments

FOWLER-Test

Für den Test wählt man eine Frequenz, in der die Hörschwelle im rechten und linken Ohr um 30 dB unterschiedlich ist. Bei Patienten mit einseitiger Schwerhörigkeit wird das schlechtere Ohr mit einem um 20 dB gesteigerten Ton beschallt. Dann wird anhand eines automatisch seitenalternierenden Tones auf dem gesunden Ohr diejenige Lautstärke aufgesucht, die dem Patienten gleich laut erscheint. Für den zweiten Schritt des Testes wird die Lautstärke bei 40 dB über der Schwelle des schwerhörigen Ohres fixiert, um durch erneute schrittweise Lautstärkensteigerung auf dem besseren Ohr zur gleichen Lautheit zu kommen. Selten ist ein dritter Vergleich erforderlich. Vollständiger Lautheitsausgleich ist erreicht, wenn gleiche Lautstärken auf beiden Ohren bei gleichem Schallpegel empfunden werden. Steigt die Lautheit im kranken Ohr steiler an als normal, so kann der Schaden im Innenohr lokalisiert sein.

SISI-Test nach JERGER

Bei diesem Test wird der Prüfton als Dauerton 20 dB über der individuellen Schwelle angeboten. Er wird alle fünf Sekunden für die Dauer von 200 msec. um 1 dB verstärkt. In einem Untersuchungsgang werden 20 derartige Impulse gegeben und es wird registriert, wie viele der Untersuchte wahrgenommen hat.

Signalisiert der Patient alle ersten zehn Increments als erkannt, so darf man den Test abbrechen und den Index mit 100% notieren. Ein Teilergebnis von 60-100% weist auf einen Innenohrschaden hin. 0-15% gelten als Zeichen einer neuralen Schwerhörigkeit. Zwischenwerte gelten als nicht verwertbar (JERGER, 1962).

4.1.3. Weitere wichtige subjektive Hörprüfungen

Weitere wichtige subjektive Hörpüfungen sind:

Sprachaudiometrie mit dem

- Zahlentest
- Wörtertest
- Satztest

Dem Patienten werden Gruppen mit 10 zweistelligen Zahlen (Zahlentest) oder Reihen mit 20 einsilbigen Wörtern (Wörtertest) oder 10 sinnvolle Kurzsätze monaural angeboten. Je nach der gewählten Lautstärke ergibt sich dann ein Prozentsatz richtig verstandener Zahlen, Wörter oder Sätze, der deutlich macht, um wieviel dB zum Beispiel die Darbietung von Zahlen gegenüber dem Normalhörenden lauter werden muß, damit der Patient 50% richtig versteht.

Weiterhin kann festgestellt werden, zu welchem Prozentsatz Wörter bei verschiedenen Lautstärken verständlich werden und was für ein Prozentsatz bei maximaler Verstärkung überhaupt verstanden wird (Sprach-Audiometrie).

Geräuschaudiogramm

Dem Patienten werden Breitbandrauschen oder Schmalbandrauschen im Frequenzbereich von 1.000-4.000 Hz und ein entsprechender Ton auf das gleiche Ohr gegeben. Die Geräuschtonschwelle sollte nicht leiser als 45 dB (HL) und nicht lauter als 75 dB (HL) sein. Der Ton wird so lange reguliert, bis er eben aus dem Rauschen herausgehört wird. Beim Normalhörenden stimmen Geräuschstärke und Geräuschtonschwelle miteinander überein. Gleiches gilt für den Innenohrschwerhörigen. Für den neural Schwerhörigen ist die Verdeckungswirkung des Geräusches größer als vergleichsweise für den Innenohrkranken, d.h. in gleichen Geräuschstärken erscheint dem Hörnervenschwerhörigen der Ton erst, wenn er um 10 dB lauter ist als das Geräusch.

4.2. Objektive Audiometrie

Die objektive Audiometrie ist die Ableitung von elektrischen Reaktionen auf Sinneswahrnehmungen auf ihrem Weg vom Trommelfell bis zum zentralen Nervensystem, wahrscheinlich sogar bis zum Assoziationszentrum.

Ihr Anwendungsbereich erstreckt sich auf die Unterscheidung peripherer Mittelohr- und Innenohrstörungen von zentralen Hörschäden, der zuverlässigen Diagnose von Schalleitungsstörungen nebst präziser Ermittlung des Hörverlustes.

4.2.1. Akustische Biopotentiale

Vom Schädel eines normalhörenden Menschen können bis zu 15 verschiedene akustische Potentiale (On-Effekte) abgeleitet und ausgemittelt werden.

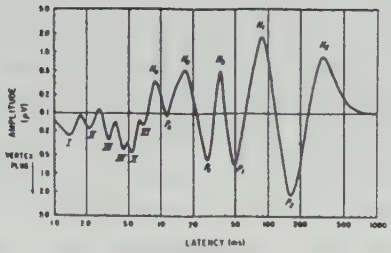


Abb. 11:
Übersicht der wesentlichen 13 akustisch evozierten Biopotentiale

(nach PICTON u. Mitarb., 1974)

Die Wellen I-IV werden als die neurogenen Frühpotentiale bezeichnet (Latenz 0-10 msec.)

Die Herkunft der "far-field" Potentiale II-IV ist beim Menschen noch nicht restlos geklärt, doch nimmt man an, daß die Entstehung des Potentials I im Hörnerven (Elektrocochleogramm), des Potentials II im Cochleariskerngebiet, des Potentials III im medialen oberen Olivenkern, des Potentials IV im Gebiet der lateralen Schleife und des Potentials V im Gebiet der unteren Vierhügel zu suchen ist (JEWETT et al., 1971; PICTON et al., 1974; SOHMER et al., 1967).

Die Potentiale der mittleren Latenz N_o bis N_b finden sich von 10 bis 45 msec., sind von myogenen Komponenten überlagert, beinhalten aber neurogene Antworten im mittleren Latenzbereich (KUPPERMANN, G. et al., 1974; ZERLIN, S. et al., 1974).

Die Spätpotentiale von P_1 bis N_2 zwischen 50 und 500msec. sind zentrale Reizantworten und entstehen in der akustischen Rinde und den Assoziationsfeldern. Dieses Potential ist seit dem Einsatz von Computern das am frühesten erforschte Potential (STANGE, G., 1966; THEISSING, G., 1966).

Mit dem Ziel, neben der seit 1963 (KEIDEL) klinisch angewandten Methode der Registrierung später corticaler Potentiale (Audio-EEG) eine weniger störanfällige und schnell durchzuführende objektive Untersuchungstechnik zu entwik-

keln, gelang JEWETT et al. (1971) bei einer genauen Analyse dieser Biopotentiale ein stabiles, frühes, akustisch evoziertes Potential (FP) 5-10 msec. nach akustischem Reiz zu finden. So ist es jetzt möglich, verschiedene akustisch evozierte Potentiale der Cochlea und Nervus acusticus (Elektrocochleographie) über den Hirnstammbereich (FP) bis in die zentralen Regionen zu verfolgen, eine entscheidende Voraussetzung für eine topische Diagnostik.

4.2.2. Klinische Anwendung

Die klinische Anwendung früher akustisch evozierter Potentiale (FP) nach GERULL et al. (1972) ergibt die Analyse der akustisch evozierten Hirnstammpotentiale im Latenzbereich von 6-9 msec. gegenüber der Ableitung später kortikaler Reaktionen folgende Vorteile:
Die Ausbildung der Hirnstammpotentiale ist nicht abhängig von der Vigilanz der Untersuchungsperson.
Die frühen Reaktionen des Kindes sind in den ersten Lebensmonaten verlängert und erreichen erst im Alter von ungefähr 6 Monaten normale Latenzwerte. Sie sind für Differentialdiagnostik verschiedener Hörstörungen topisch und quantitativ auswertbar.

4.2.2.1. Schalleitungsstörung

Bei Untersuchungen von Schalleitungs-Hörstörungen ergeben sich verlängerte Latenzwerte, denn für die Funktion der Cochlea ist eine Schalleitungsschwerhörigkeit gleichbedeutend mit einer Pegelverminderung gleichen Betrages. Aus dem Betrag der Latenzverschiebung läßt sich der Umfang der Schalleitungshörstörung quantitativ ermitteln.

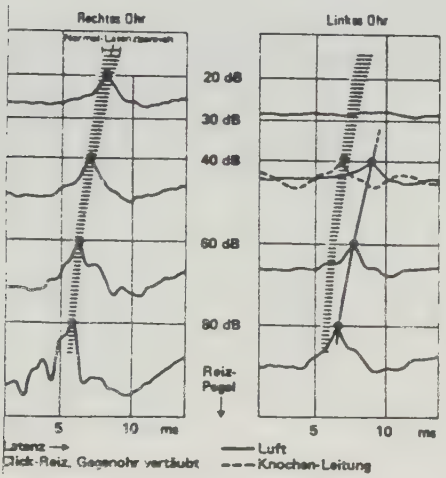


Abb. 12:
Akustisch evozierte Hirnstammpotentiale bei Mittelohrschwerhörigkeit.
Die bei Reizung des erkrankten Ohres abgeleiteten Potentiale sind um den Betrag der Schalleitungsstörung vertikal aus dem Latenz-Normalbereich verschoben. Die Mittelohr-Hörstörung wird durch ein Knochenleitungs-Potential mit normaler Latenz bestätigt.

(aus GERULL et al., 1978)

4.2.2.2. Cochleare Schwerhörigkeit

Bei der Innenohrschwerhörigkeit kommt es zur Schwellenerhöhung bei normaler Latenz. Ein echtes Recruitmentäquivalent stellt sich bei der cochleären Schwerhörigkeit da. Hier sind an der Hörschwelle die Latenzen verlängert, überschwellig aber streben sie der Norm zu (GERULL et al., 1978).

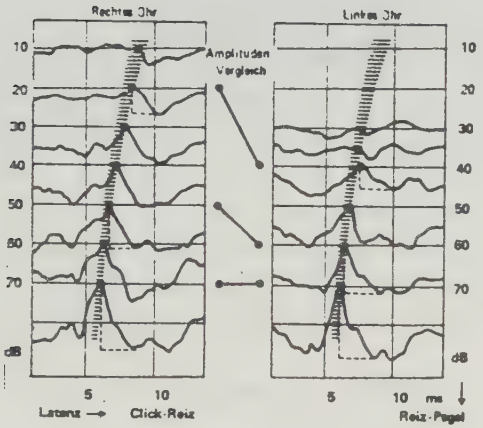


Abb. 13:
Objektiver Nachweis eines Recruitments.

Die versteilerte Empfindungskennlinie des geschädigten Ohres wird im raschen Amplitudenabfall der Hirnstammpotentiale bei Verringerung des Reizpegels erkennbar. Ein Amplitudenvergleich mit Potentialen des gesunden Ohres ergibt ein dem subjektiven FOWLER-Test vergleichbares Bild.

(aus GERULL et al., 1978)

Auch LEHNHARDT (1981) hat an drei Patienten nachgewiesen, daß deren subjektiv-audiometrische sowie Impedanzbefunde auf einen rein sensorischen Schaden hinwiesen, wobei die La-

tenzen an der Hörschwelle deutlich verlängert sind, bei überschwelligen Reizen aber streben sie der Norm zu (s. Abb. 14).

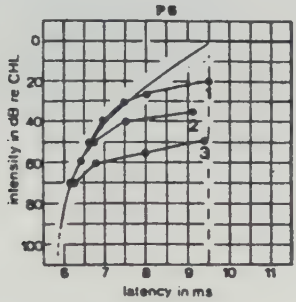
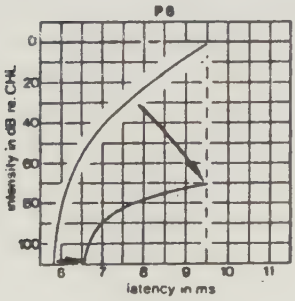


Abb. 14:
Abbiegen der Latenzkurve im schwellennahen Anteil: drei Beispiele mit schwellenhaften Reizantworten bei 20, 35 u. 50 dB (HL)

(aus LEHNHARDT, 1981)

Sie erreichen die Norm jedoch nur bei Hörverlusten bis zu 55 dB (HL) - bezogen auf die Frequenz 2.000 Hz -, sobald der Horverlust im Hochtonbereich 60 dB (HL) beträgt, bleiben auch überschwellig die Latenzen verlängert (s. Abb. 15).

Abb. 15: Abbiegen und Rechtsverschiebung der Latenzkurve



Sensorische Schwerhörigkeit; schematisch

(aus LEHNHARDT, 1981)

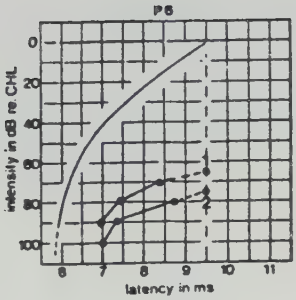


Abb. 15 a:
Zwei Beispiele mit Hörverlust im Hochtonbereich von 65 bzw. 75 dB (HL)

(aus LEHNHARDT, 1981)

4.2.2.3. Altersabhängiger Befund

GIESEN und RUDOLPH (1973) haben bei gesunden Säuglingen bis zum sechsten Monat eine altersbedingte Latenzverlängerung festgestellt.

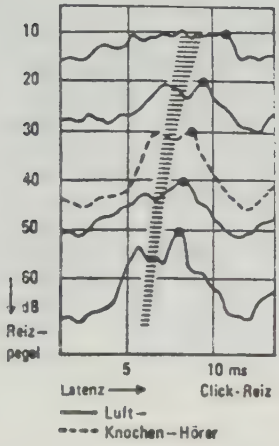


Abb. 16:
Altersbedingte Latenzverschiebung akustisch evozierter Hirnstammpotentiale.

Wegen der noch nicht beendeten Reifung der Hörbahn bei einem acht Tage alten Säugling sind die Latenzen der bei verschiedenen Pegeln abgeleiteten Hirnstammpotentiale um einen konstanten Betrag verschoben.

(aus GERULL et al., 1978)

4.2.2.4. Retro-cochleäre Schwerhörigkeit

Retro-cochleäre Schäden der Hörbahn, z.B. Neurinome des Nervus acusticus, führen zu Veränderungen der Hirnstammpotentiale, und zwar zur Verlängerung der Latenz durch Hörermüdung.

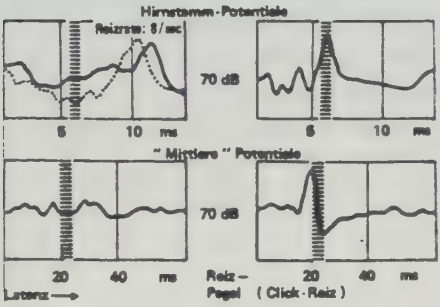


Abb. 17:
Akustisch evozierte Potentiale bei einem Akusticus-Neurinom.

Bei der Untersuchung des rechten erkrankten Ohres ergibt sich ein normales Elektrocochleogramm. Das Hirnstammpotential zeigt eine auffällige Latenzverschiebung, die sich bei Verringerung der Reizrate leicht bessert. Die subkortikale Reaktion ist auf dieser Seite fast ausgelöscht.

(aus GERULL et al., 1978)

5. METHODIK

Zur Untersuchung der Latenzveränderung bei hochgradig hörgestörten Patienten waren erforderlich:

a) die Ergänzung des bis 80 dB (HL) vorliegenden Latenzdiagrammes für die frühen akustisch evozierten Potentiale für Reizpegel von 90 und 100 dB (HL) durch Untersuchung normalhörender Versuchspersonen;
b) eine objektive Hörprüfung von Patienten mit pancochleären Hörstörungen;
c) ein statistischer Vergleich objektiv ermittelter Latenzwerte bei Normalhörenden und Patienten mit pancochleären Hörstörungen.

5.1. Beziehung zwischen Lautstärke, Latenzzeit und Amplitude

Ein wichtiger Faktor, der Amplitude und Latenz der frühen, akustisch evozierten Potentiale beeinflußt, ist die Intensität der Reizimpulses. Bei allen akustischen Biopotentialen wurde wiederholt festgestellt, daß die Amplitude der evozierten Potentiale um so größer wird, je stärker die Intensität des Reizes ist. Gleichzeitig verringert sich mit zunehmender Lautstärke die Latenzzeit (s. Abb. 13).

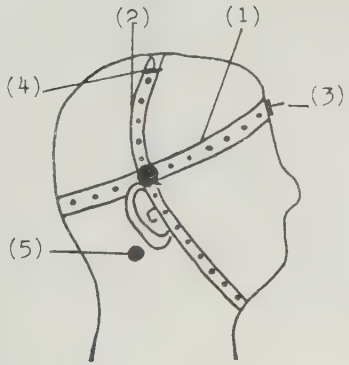
Die Latenzzeit zeigt eine deutlichere Abhängigkeit von der Reizstärke als die Amplitude. Auch die interpersonellen sowie intrapersonellen Abweichungen sind wesentlich geringer als bei Auswertung der Amplitude (GERULL et al., 1979).

5.2. Ableitung

Die Potentiale werden am liegenden Patienten in einer akustisch gedämmten und elektrisch abgeschirmten Meßkammer zweikanalig abgeleitet. Das in einem Frequenzbereich von 20 Hz bis 1,5 kHz abgeleitete Signal wird auf einen Laborrechner PDP-8 reizsynchron 2-4.000 mal gemittelt. Die Auflösung beträgt 128 Worte à 10 bit, die Analysezeit 12 msec.

Die Ableitung erfolgt durch Ag-Flächenelektroden, die an einem Stirnband befestigt sind, jeweils links und rechts des Vertex. Am linken und rechten Mastoid sind die Referenz elektroden aufgeklebt, die Masse an der Stirn unterhalb des Haaransatzes.

Abb. 18: Elektrodenbefestigung



(1) Gummiband horizontal, (2) Gummiband über Vertex, (3) Stirnelektrode (Masse), (4) Vertexelektrode re (different), (5) Mastoidelektrode (Referenz)

Zur Herabsetzung des Übergangswiderstandes der Haut wird bei allen Elektroden Elektrodenpaste verwendet. Die Qualität der Elektroden ist an der Größe des elektrischen Widerstandes zwischen Haut und Elektrode zu erkennen und wird vor Beginn der Messung mit einem Wechselstrom-Ohmmeter geprüft. Werte bis 5 kOhm sind gut, bis zu 10 kOhm noch tolerabel, darüber hinaus ist ein erneutes Anlegen der Elektroden erforderlich. Über eine Mittelwertbildung durch Summation von über 4.000 Reizantworten werden störendes EEG wie Bewegungs-, Spannungs-, Muskel-Artefakte eliminiert, indem alle Zeitabschnitte ausgeschlossen werden, deren Spannung eine bestimmte, vorgegebene Schwelle übersteigt.

Eine Messung bei Summation von 4.000 Abschnitten dauert ca. fünf Minuten. Gemessen wurde die Luftleitung mit drei Einzelmessungen von 80-100 dB (HL). Der Latenzwert bis 80 dB (HL) soll den Anschluß an das bisherige Diagramm liefern.

Zur Senkung der Fehlerquote bei der Auswertung wurde zweikanalig registriert.

5.3. Reizgabe

Der Proband hört über Kopfhörer (DT 48) monaural gaussförmige Klickreize (0,2 msec. Halbwertsbreite) in unregelmäßigen Abständen von 25-30 msec. Das Klick-Frequenzspektrum weist seine Hauptkomponenten im Bereich von 500 Hz bis 3 kHz auf.

5.4. Vertäubung

Das kontralaterale Ohr wird mit LANGENBECK-Rauschen nach den üblichen Regeln der Audiometrie vertäubt.

5.5. Die Auswertung der Summenkurven

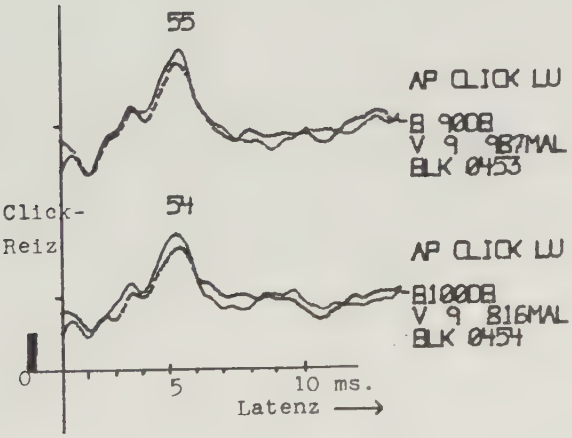
Die Latenz wird vom Reizbeginn bis zum Kurvenmaximum in msec. gemessen, wobei 5 mm der Abszisse eine msec. entsprechen.

Bei der Auswertung muß berücksichtigt werden, daß der Rechner erst 1 msec. nach dem Klick-Reiz mit der Registrierung des entsprechenden Zeitabschnittes beginnt.

Die Latenz wird vom besseren Kanal abgelesen. Läßt sich kein eindeutiges Maximum bestimmen, so ist die Messung zu wiederholen.

Die vom Rechner automatisch angegebenen Latenzwerte (s. Abb. 19) enthalten den Faktor 10.

Abb. 19: Latenzablesung



6. ERGEBNISSE

6.1. Erweiterung des Latenzdiagrammes im Bereich von 80, 90 und 100 dB (HL) für Normalhörende

Um das bisher für Pegel von 10-80 dB (HL) vollständig vorliegende Latenz-Norm-Diagramm für höhere Pegel zu ergänzen, wurden an normalhörenden Personen Hirnstammpotentiale abgeleitet. Ein normales Gehör wurde vorausgesetzt, wenn der subjektiv gemessene Hörverlust auf keinem Ohr größer als 5 dB war.

Wegen der hohen akustischen Belastung wurden nur 18 normalhörende Personen untersucht, 10 Frauen und 8 Männer im Alter von 18 bis 45 Jahren. Bei allen Versuchspersonen wurde die Luftleitung bei 60, 80, 90 und 100 dB (HL) gemessen.

6.1.1. Erweitertes Latenzdiagramm

Nach obigen Kriterien wurden die Summenkruven für die Reizpegel 80, 90 und 100 dB (HL) ausgewertet. Die Latenz-Mittelwerte werden in ein Koordinatensystem mit der Abszisse (Reizpegel in dB (HL)) und der Ordinate (Latenz in msec.) eingetragen (s. Abb. 20). Der Streubereich (± Standardabweichung) ist durch die dünne gestrichelte Linie markiert.

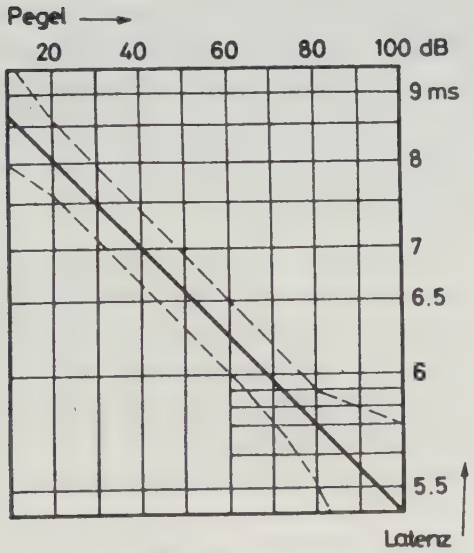


Abb. 20:
Erweitertes Normal-Latenzdiagramm

Reizpegel dB (HL)	Latenz-Mittelwert msec.	Standardabweichung msec.
80	5,67	± 0,20
90	5,55	± 0,25
100	5,45	± 0,25

6.2. Untersuchungen von Patienten mit pancochleären Hörstörungen

Für die Untersuchungen wurden Patienten mit audiologisch gesicherten pancochleären Hörstörungen bis 100 dB ausgewählt.

Zur Beurteilung der Hörstörung wurde die subjektive Hörschwelle gemessen und der SISI-Test herangezogen. Zur Überprüfung der Latenz wurden diese Patienten im überschwelligen Bereich mit einem Klick-Reiz von 80, 90 und 100 dB (HL) beschallt.

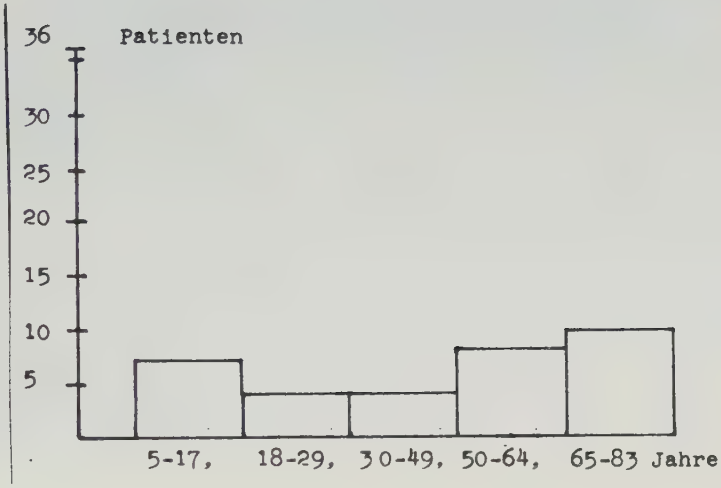
Die Latenz der registrierten Antworten wurde in das Pegel-Latenz-Diagramm eingetragen, um den Bezug zum Bereich der Normallatenz darzustellen.

6.2.1. Auswahlkriterien der Patienten

Das in dieser Arbeit untersuchte Kollektiv besteht aus 36 Patienten mit einem pancochleären Hörverlust von mindestens 60 dB und höchstens 100 dB, der schon über mehrere Jahre besteht. Zwei Patienten mußten ausscheiden, weil in einem Fall die subjektive Hörschwelle nicht mehr meßbar war und im anderen Fall die subjektive Hörschwelle zwei Jahre nach der letzten audiometrischen Untersuchung gering unter 60 dB (HL) lag.

Die Patienten des Kollektivs sind zwischen 5 und 80 Jahre alt. Vier Patienten wurden beiderseits untersucht; die Gesamtzahl der berücksichtigten Ohren beträgt daher 38 (s. Abb. 21).

Abb. 21: Altersverteilung der untersuchten Patienten



6.2.2. Vorstellung einiger klinischer Fälle

Repräsentativ für alle Patienten mit einem Hörverlust bis 80 dB (HL) werden einige Beispiele vorgestellt und diskutiert. Es wird bei jedem Patienten die Latenzzeit bei konstantem Reizpegel von 80, 90 und 100 dB mit dem Pegel-Latenz-Diagramm verglichen.

Fall 10: (B.W., 56 Jahre) pancochleäre Hörstörung rechts
Klinische Diagnose: Morbus Ménière
Pancochleäre Schallempfindungsschwerhörigkeit rechts, hochgradige Mindererregbarkeit des linken peripher-vestibulären Systems. Hochtonverlust links.

Anamnese: Seit ca. einem Jahr bestehen rezidivierender Vertigo mit Erbrechen und Tinitus rechts.

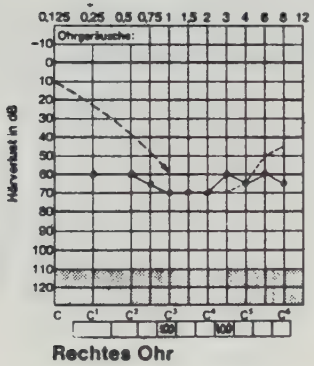
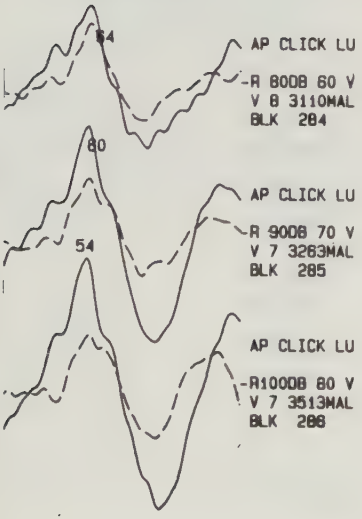


Abb. 22:
Subjektive Hörprüfung:
Die subjektive ermittelte Schallempfindungsschwerhörigkeit rechts liegt bei 60 dB (HL). Steilabfall links ab 1.500 Hz bei ca. 60 dB (HL).

SISI-Test rechts für 1 und 3 kHz = 100%



Objektive Hörprüfung:
Hirnstammreaktionen sind von 80-100 dB (HL) deutlich nachweisbar. Die vom Rechner automatisch bestimmten Latenzwerte erscheinen nicht plausibel. Die Handauswertung ergibt folgende Werte:

Reizpegel dB (HL)	Latenz (msec.)
80	56
90	55
100	54

Die Latenzen liegen innerhalb des Normal-Latenzbereichs.

Fall 18: (G.D., 41 Jahre) pancochleäre Höstörung rechts
Klinische Diagnose: Morbus Ménière
Pancochleäre Schallempfindungsschwerhörigkeit rechts.

Anamnese: Seit Januar 1973 rezidivierende Drehschwindelanfälle, die plötzlich einsetzen und 1-2 Stunden dauern und mit Ohrensausen und Hörverminderung einhergehen.
Solche Anfälle können bis zu 4 mal täglich auftreten. Der Anfall ist dann so schlimm, daß der Patient nicht mehr gehen kann, oft treten Übelkeit und Erbrechen auf.

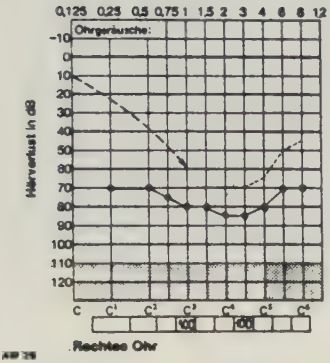
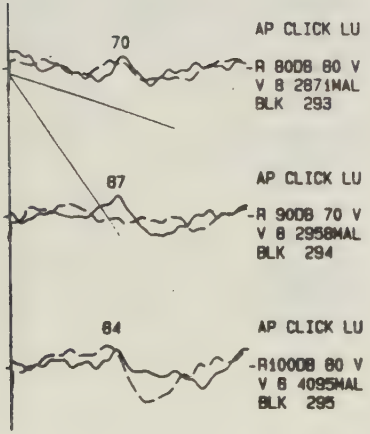


Abb. 23:
Subjektive Hörempfindung:
Schallempfindungsschwerhörigkeit rechts bei 80 dB (HL), links im Normbereich.

SISI-Test rechts für 1 und 3 kHz = 100%



Objektive Hörprüfung:
Hirnstammreaktionen sind von 80-100 dB (HL) nachweisbar. Die ermittelten Latenzwerte sind deutlich verlängert.

Fall 1: (B.J., 80 Jahre) pancochleäre Höstörung rechts
Klinische Diagnose: Morbus Ménière
Pancochleäre Schallempfindungsschwerhörigkeit rechts.
Links, Zustand nach Radikaloperation.

Anamnese: 1944 Otitis media, links,
1947 Radikaloperation links, seit 25 Jahren allmähliche Hörverminderung rechts mit Tinitus und Gleichgewichtsstörung.

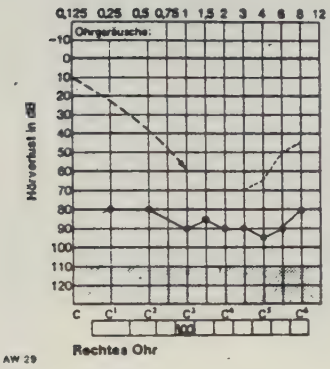
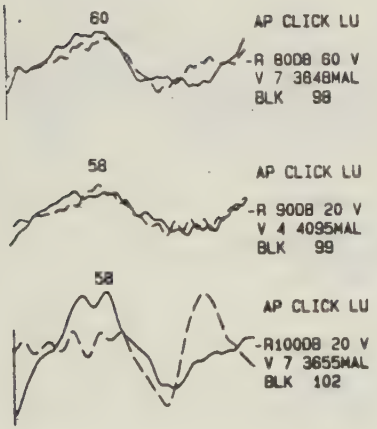


Abb. 24:
Subjektive Hörprüfung:
Schallempfindungsschwerhörigkeit rechts bei 90 dB (HL), links absoluter Hörverlust

SISI-Test rechts für 1 kHz = 100%



Objektive Hörprüfung:
Hirnstammreaktionen sind erst bei 100 dB (HL) nachweisbar. Die Kurven für 80 und 90 dB (HL) sind nicht auswertbar, obwohl der Rechner Latenzwerte ausgedruckt hat. Die Latenz bei 100 dB (HL) ist verlängert.

Fall 7: (H.E., 80 Jahre) pancochleäre Hörstörung beidseits
Klinische Diagnose: Morbus Ménière
Pancochleäre Schallempfindungsschwerhörigkeit beidseits.

Anamnese: Seit 20 Jahren typische Ménier'sche Anfälle mit jeweils für Stunden anhaltendem Drehschwindel mit Erbrechen und Ohrensausen.

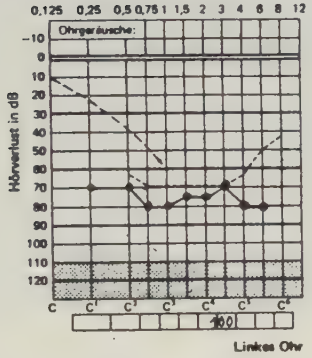
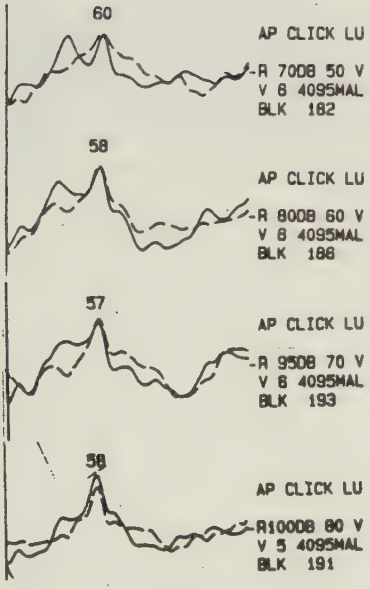


Abb. 25:
Subjektive Hörprüfung:
Schallempfindungsschwerhörigkeit beiderseits bei 80 dB (HL)

SISI-Test links für 1 und 3 kHz = 100%



Objektive Hörprüfung:
Eine Schwellenreaktion ist bei 70 dB (HL) gerade erkennbar. Vom Reizpegel 80 dB (HL) an konnten gute Reaktionen gefunden werden, deren Latenzen gegenüber dem Normalbereich verlängert sind. Rechts sind keine Hirnstammreaktionen meßbar.

6.2.3. Tabellarische Darstellung der Ergebnisse und Vergleich mit dem Pegel-Latenz-Diagramm

Alle Fälle wurden in obiger Form ausgewertet, um die Latenz mit den Normalwerten zu vergleichen.

6.2.3.1. Ergebnisse von 38 Hörprüfungen an pancochleären hörgestörten Patienten

Bei der Untersuchung von 38 Hörmessungen ergaben sich für den subjektiv gemessenen Hörverlust folgende Mittelwerte:

HV bis 4 kHz: 74 dB (HL) ± 15 dB
HV ab 4 kHz: 78 dB (HL) ± 15 dB

Objektive Untersuchung

Pegel in dB (HL)	80	90	100
normale Latenz (msec.)/n	5,67 ±0,22/18	5,55 ±0,27/18	5,47 ±0,25/18
Latenz bei pancochleärem HV (msec.)/n	5,95 ±0,41/38	5,79 ±0,37/38	5,75 ±0,39/38
Differenz der Mittelwerte (msec.)	0,28	0,24	0,28
T-Wert	2,8	2,4	2,7
Signifikanzniveau	1%	2%	1%

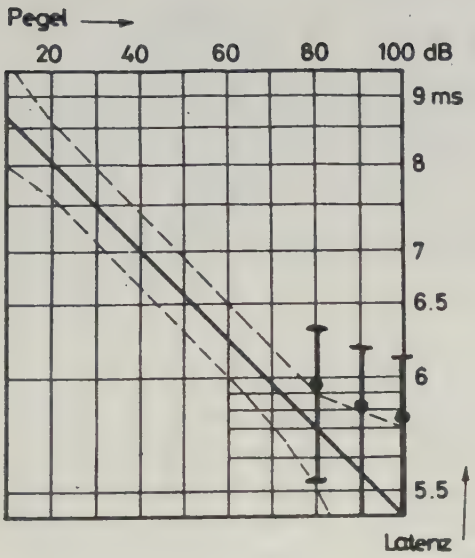


Abb. 26:
Latenz-Mittelwerte und Standardabweichung für 36 Patienten mit pancochleärer Hörstörung von mehr als 60 dB

Somit sind die mittleren Latenzwerte bei pancochleärer Hörstörung bei den Pegeln 80, 90 und 100 dB (HL) um 0,22 msec. bis 0,28 msec. hochsignifikant verlängert.

Werden die Latenzwerte von 26 Ohren mit einem Hörverlust von weniger als 80 dB mit den Normalwerten verglichen, so ist keine signifikante Veränderung zu finden.

7. DISKUSSION

Viele Autoren konnten bei bestimmten Erkrankungen des Hörorgans verlängerte Latenzen der Hirnstamm-Reaktion Jewett V nachweisen.

So ist z.B. die Latenz bei Schalleitungsstörung, Hochtonabfall und beim Schwund der Markscheiden des Nervus aucusticus verlängert.

Es war das Ziel dieser Arbeit, die Latenzzeit an Patienten mit pancochleären Hörstörungen zu bestimmen und sie mit den Werten normalhörender Personen zu vergleichen.

Hierbei ergab der Vergleich zwischen normalhörenden Personen und Patienten mit einem pancochleären Hörverlust von mehr als 60 dB (HL) eine signifikante Latenzverlängerung. Bei getrennter Auswertung von 21 Patienten mit einem Hörverlust von weniger als 80 dB war keine signifikante Vergrößerung der Latenzwerte festzustellen.

Latenz-Normalbereiche sind von vielen Arbeitsgruppen angegeben worden. Sie unterscheiden sich geringfügig wegen der unterschiedlichen EEG-Ableitfilter und Reizformen, wurden aber fast nie über den Wert von 85 dB (HL) hinaus angegeben. Die Arbeitsgruppe um THORNTON (1976) z.B. verwendet zwar Reizintensität bis 90 dB (HL), bewertet aber vorwiegend die negativen Potentialspitzen. Die Latenzwerte sind wegen des zu kleinen Normalkollektivs (6 Personen) sehr ungenau.

Normalwerte bis 100 dB (HL) sind von LEHNHARDT (1981) angegeben worden: Rechnet man eine systematische Verschiebung von 0,2 msec. ab, die durch LEHNHARDT's untere EEG-Grenzfrequenz von 100 Hz bedingt ist, so liegen diese Normalwerte innerhalb des Streubereichs der in der vorliegenden Arbeit gefundenen Werte.

Cochleär bedingte Hörschädigungen sind seit dem Beginn der Registrierung von Hirnstammpotentialen wiederholt untersucht worden, wobei der Einfluß von Hochtonabfällen auf die Latenz nicht immer beachtet worden ist. Relativ früh war bekannt, daß bei pancochleären Hörschäden bzw. nur geringfügigem Hochtonabfall bei höherem Reizpegel normale Latenzen auftreten (z.B. GERULL et al., 1974; YAMODA et al., 1979). MÖLLER und BLEGVAD (1976) führten sehr eingehende Untersuchungen cochleärer Schäden mit und ohne Hochtonabfall durch, verwendeten aber nur Reizpegel bis 85 dB und stellten keinen Vergleich mit Latenz-Normalwerten an.

Von COATS (1978) wurden hochgradige Hörverluste (bis 117 dB HL) untersucht, allerdings nur für den Bereich von 4-8 kHz, wobei Latenzverlängerungen durch cochleäre Laufzeit bestimmend sind.

KOVANAGH und BEADSBY (1979) geben an, daß die Latenz des Gipfels Jewett V bei hohen Reizpegeln wenig vom Grad der Innenohrschwelle abhängt, hatten allerdings nur bis 80 dB (HL) Normalwerte zur Verfügung und untersuchten zu wenig Fälle, um eine statistische Auswertung durchführen zu können.

ZÖLLNER und KARNAHL (1979) fanden bei Patienten mit Hörsturz und M. Ménière (ohne "extremen Hochtonabfall") bei beiden Erkrankungen Latenzverlängerungen von im Mittel 0,6 msec.

GERULL et al. (1978) und LEHNHARDT (1981) fanden in Schwellennähe auch bei pancochleärem Verlauf Latenzverlängerungen. Von LEHNHARDT wird angegeben, daß bei Hörverlusten von mehr als 60 dB (HL) die Normalwerte auch bei Pegelerhöhung nicht immer erreicht werden, was evtl. durch eine Läsion der inneren Haarzellen erklärt werden könne; aber auch der Einfluß cochleärer Laufzeiten wird nicht ausgeschlossen.

Mit dieser Arbeit wurden die Beobachtungen von GERULL et al. und LEHNHARDT quantitativ bestätigt, daß es bei pancochleären Hörstörungen über 60 dB (HL) zu einer signifikanten Latenzverlängerung kommt.

Dieses Ergebnis ist noch nicht mit den bekannten Hörtheorien erklärt worden.

So ist nach der Duplizitätstheorie anzunehmen, daß bei geringem Hörverlust die inneren Haarzellen erhalten sind, also mit normaler Latenz reagieren. Beim Hörverlust über 60 dB kommt es zur zusätzlichen Schädigung der inneren Haarzellen und evtl. damit auch zur Latenzverlängerung der dort ausgelösten Impulse des N. acusticus.

Nach SCHORN (1977) ist die Tuning-Kurve bei degenerativer Innenohrschwerhörigkeit in tiefen und hohen Frequenzlagen so flach, daß von einem Frequenzauflösungsvermögen des Gehörs nur noch in beschränktem Maße gesprochen werden kann (s. Abb. 10 a). Übersteigt der Hörverlust den Wert von 60 dB (s. Abb. 10 b), so wird auch der kaum selektive Anteil der Tuningfunktion geschädigt, was evtl. die Latenzverlängerung bewirkt.

Einen Einfluß auf die Latenz hat beim hochgradigen Hörverlust nach GERULL (1977) und LEHNHARDT (1981) auch die Differenz von Untersuchungs- und Schwellenpegel, weil akustische Reize über 100 dB (HL) bisher aus technischen Gründen nicht anwendbar sind; evtl. würde sich die Latenz normalisieren, wenn der Patient mit einem höheren Pegel beschallt würde.

Bei einem Teil des Kollektives lag die Hörschwelle über 80 dB (HL), somit lagen alle Messungen bei diesen Patienten in Schwellennähe.

Eine Latenzverlängerung von einer halben Millisekunde ist bei ausgeschlossener Schalleitungsstörung (SISI-Test) und

Mit dieser Arbeit wurden die Beobachtungen von GERULL et al. und LEHNHARDT quantitativ bestätigt, daß es bei pancochleären Hörstörungen über 60 dB (HL) zu einer signifikanten Latenzverlängerung kommt.

Dieses Ergebnis ist noch nicht mit den bekannten Hörtheorien erklärt worden.

So ist nach der Duplizitätstheorie anzunehmen, daß bei geringem Hörverlust die inneren Haarzellen erhalten sind, also mit normaler Latenz reagieren. Beim Hörverlust über 60 dB kommt es zur zusätzlichen Schädigung der inneren Haarzellen und evtl. damit auch zur Latenzverlängerung der dort ausgelösten Impulse des N. acusticus.

Nach SCHORN (1977) ist die Tuning-Kurve bei degenerativer Innenohrschwerhörigkeit in tiefen und hohen Frequenzlagen so flach, daß von einem Frequenzauflösungsvermögen des Gehörs nur noch in beschränktem Maße gesprochen werden kann (s. Abb. 10 a). Übersteigt der Hörverlust den Wert von 60 dB (s. Abb. 10 b), so wird auch der kaum selektive Anteil der Tuningfunktion geschädigt, was evtl. die Latenzverlängerung bewirkt.

Einen Einfluß auf die Latenz hat beim hochgradigen Hörverlust nach GERULL (1977) und LEHNHARDT (1981) auch die Differenz von Untersuchungs- und Schwellenpegel, weil akustische Reize über 100 dB (HL) bisher aus technischen Gründen nicht anwendbar sind; evtl. würde sich die Latenz normalisieren, wenn der Patient mit einem höheren Pegel beschallt würde.

Bei einem Teil des Kollektives lag die Hörschwelle über 80 dB (HL), somit lagen alle Messungen bei diesen Patienten in Schwellennähe.

Eine Latenzverlängerung von einer halben Millisekunde ist bei ausgeschlossener Schalleitungsstörung (SISI-Test) und

fehlendem Hochtonverlust bisher ein Hinweis auf das Vorliegen einer retrocochleären Erkrankung.

Das Ergebnis dieser Arbeit zeigt, daß dies für Hörverluste von mehr als 80 dB (HL) nicht zutreffen muß. In diesen Fällen sollte also wie bei der Untersuchung von Patienten mit Hochtonverlust eine zusätzliche Auswertung der Latenzdifferenz zwischen dem Cochleären-Potential (Jewett I) und der Reaktion Jewett V erfolgen.

Die zusätzliche Ableitung des Cochleapotentials kann entweder durch Nahfeld-Ableitung bei der Elektro-Cochleographie (Nadelelektrode am Promotorium) oder durch Fernfeld-Ableitung der I Potentialkomponente bei verringerter Reizrate und hohem Pegel über die Mastoid-Elektrode im Rahmen der Hirnstammaudiometrie erfolgen.

8. ZUSAMMENFASSUNG

Es war das Ziel dieser Arbeit, festzustellen, ob bei hochgradiger pancochleärer Schwerhörigkeit eine Verlängerung der Latenz des frühen akustisch evozierten Hirnstammpotentials Jewett V auftritt, die bei geringerem Hörverlust nicht beobachtet wird. Dazu war es zunächst erforderlich, das in der Klinik zur Routinediagnostik verwendete Normal-Latenz-Diagramm um die Pegelwerte bis zu 100 dB (HL) zu erweitern.

Zu diesem Zweck wurden Messungen an 18 normalhörenden Versuchspersonen vorgenommen. Anschließend wurde ein Patientenkollektiv von 36 pancochleär Schwerhörigen (38 Untersuchungen) bei Schallpegel von 80 dB bis 100 dB (HL) subjektiv und objektiv untersucht.

Mit Hilfe des erweiterten Pegel-Latenz-Diagrammes war es nun möglich, die Latenzen der Hirnstammpotentiale von Patienten mit hochgradigen pancochleären Hörschäden mit den Normalwerten zu vergleichen. Dieser Vergleich ergab für Reizpegel von 80, 90 und 100 dB signifikant verlängerte Latenzwerte.

Dieses Ergebnis hat eine Bedeutung für die Differentialdiagnostik zwischen der cochleären und retrocochleären Hörschädigung bei Hörverlusten von mehr als 80 dB: Hier darf eine Latenzverlängerung ohne eine zusätzliche Beurteilung des Hörnerven-Aktionspotentials nicht als Auswirkung einer Hirnnervenschädigung aufgefaßt werden.

9. ANHANG

Quantitative Beschreibung der Ergebnisse

	Subjektive Hörschwelle		Latenz bei Reizpegel (Klick) in msec.				
	0,5 Hz – 4 kHz	4 kHz – 8 kHz	70	80	90	95	100 dB (HL)
1. B. J.							
80 J.							
re. Ohr	90	85	–	6,6	6,1	–	5,8
2. L. A.							
79 J.							
re. Ohr	90 dB	85 dB	–	–	6,5	–	6,2
li. Ohr	60 dB	70 dB	7,1	6,4	–	–	6,2
3. H. I.							
49 J.							
li. Ohr	70 dB	80 dB	5,3	5,2	5,1	–	5,1
4. H. S.							
5 J.							
re. Ohr	75 dB	75 dB	–	56	5,2	–	5,2
li. Ohr	75 dB	70 dB	–	5,8	5,3	–	5,2
5. M. E.							
52 J.							
re. Ohr	60 dB	80 dB	–	5,8	5,7	–	5,7
li. Ohr	60 dB	80 dB	–	5,3	5,0	–	5,0
6. H. K.							
42 J.							
re. Ohr	80 dB	80 dB	5,7	5,7	5,5	–	5,5
7. H. E.							
80 J.							
re. Ohr	75 dB	90 dB	6,0	5,8	5,7	5,7	5,8
li. Ohr	75 dB	80 dB	5,9	6,2	6,0	6,0	6,2
8. B. J.							
49 J.							
re. Ohr	60 dB	70 dB	5,8	5,7	5,6	–	5,6
9. Z. G.							
59 J.							
li. Ohr	60 dB	80 dB	–	5,7	5,6	5,5	5,6
10. B. W.							
56 J.							
re. Ohr	65 dB	65 dB	5,6	5,6	5,5	–	5,5
11. B. M.							
14 J.							
li. Ohr	85 dB	80 dB	6,3	6,0	6,0	–	6,1
12. E. E.							
62 J.							
re. Ohr	60 dB	60 dB	–	6,1	6,1	–	6,0

	Subjektive Hörschwelle		Latenz bei Reizpegel (Klick) in msec.				
	0,5 kHz - 4 kHz	4 kHz - 8 kHz	70	80	90	95	100 dB (HL)
13. D. H.							
67 L.							
re. Ohr	95 dB	85 dB	-	-	-	-	6,5
li. Ohr	80 dB	-	-	6,5	5,9	-	-
14. G. A.							
27 J.							
li. Ohr	80 dB	80 dB	6,2	5,8	5,8	5,6	-
15. H. E.							
70 J.							
re. Ohr	60 dB	70 dB	6,1	6,1	6,0	5,9	-
16. E. N.							
75 J.							
li. Ohr	90 dB	90 dB	-	5,8	5,6	-	5,6
17. H. V.							
14 J.							
re. Ohr	60 dB	60 dB	-	5,6	5,6	-	5,7
li. Ohr	60 dB	60 dB	-	-	5,4	-	5,4
18. G. D.							
41 J.							
re. Ohr	80 dB	85 dB	-	7,0	6,7	-	6,4
19. G. D.							
38 J.							
li. Ohr	80 dB	70 dB	6,2	6,2	6,3	-	6,3
20. G. H.							
80 J.							
re. Ohr	100 dB	100 dB	-	6,8	5,8	-	5,7
li. Ohr	70 dB	80 dB	-	5,9	5,9	-	5,8
21. F. H.							
72 J.							
re. Ohr	80 dB	80 dB	6,4	5,8	-	-	5,5
22. E. H.							
53 J.							
re. Ohr	60 dB	60 dB	-	5,8	5,6	-	5,5
23. F. K.							
60 J.							
re. Ohr	70 dB	80 dB	5,8	5,7	5,6	-	-
24. G. U.							
60 J.							
re. Ohr	75 dB	80 dB	-	(8,2)	(5,5)	-	(6,7)
25. J. C.							
67 J.							
li. Ohr	75 dB	70 dB	5,9	5,9	5,8	-	6,0
26. Sch. R.							
12. J.							
re. Ohr	90 dB	75 dB	-	6,3	6,0	-	5,7
li. Ohr	75 dB	65 dB	6,0	5,7	5,5	-	-

	Subjektive Hörschwelle		Latenz bei Reizpegel (Klick) in msec.				
	0,5 kHz - 4 kHz	4 kHz - 8 kHz	70	80	90	95	100 dB (HL)
27. M. G. 28 J. re. Ohr	85 dB	75 dB	6,0	6,0	5,7	-	5,9
28. B. G. 19 J. li. Ohr	70 dB	70 dB	5,8	-	5,5	-	-
29. K. S. 21 J. li. Ohr	75 dB	75 dB	-	6,3	6,1	-	5,8
30. W. B. 36 J. re. Ohr	90 dB	80 dB	-	6,2	6,2	-	5,1
31. V. H. 34 J. li. Ohr	60 dB	60 dB	5,8	5,8	5,6	-	5,6
32. R. J. 50 J. li. Ohr	70 dB	70 dB	-	6,5	6,3	-	-
33. M. U. 30 J. re. Ohr	80 dB	70 dB	-	6,0	6,0	-	5,9
34. G. H. 70 J. re. Ohr	90 dB	90 dB	-	5,2	6,2	-	6,4

10. LITERATURVERZEICHNIS

BECK, Ch.:Anatomie und Histologie des Ohres in HNO-Heilkunde
In: Praxis und Klinik, Georg Thieme Verlag, Stuttgart (1979)

BREDBERG, G., H.W. Ades, H. Engström: Scenning electron microscopy of the normal and pathalogically altered organ of Corti.
Acta oto-laryng. (Stockholm) Suppl. 301, (1972), 3

COATS, A., I. Martin: Human auditory nerve action potentials and brainstem evoked responses: Effects of audiogramm shape and lesion location.
Arch. Otolaryngol. 103, (1977), 605

DALLOS, P.: Cochlear mechanics nonlinearities, and cochlear potentials.
J. Acoust. Soc. Am. 55, (1974), 3

DUVALL, J., A. Flock, J. Wersäll: The ultrastructure of the sensory hairs and associated organelles of the cochlear inner hair cells, with reference to directional sensitivity.
J. Cel... Biol. 29, (1966), 497

FINKENZELLER, P.: Hypothese zur Schallkodierung des Innenohres.
Habilitationsschrift, (1970)

GERULL, G., M. Giesen, D. Mrowinski, N. Rudolph: Untersuchung eines frühen von der Kopfhaut ableitbaren Potentials für die objektive Audiometrie.
HNO 20, (1972), 339

GERULL, G., M. Giesen, D. Mrowinski, N. Rudolph: Diagnostik von Hörstörungen durch ERA mit sehr frühen Potentialen.
HNO, (1974), 220

GERULL, G., M. Giesen, D. Mrowinski: Quantitative Aussagen der Hirnstammaudiometrie bei Mittelohr-, cochleären und retro-cochleären Hörschäden.
Laryng. Rhinologie, Otologie 57, (1978), 54-62

GIESEN, M., N. Rudolph: Untersuchung von Neugeborenen mittels sehr früher ERA.
Arch.klin. exp. Ohr.-, Nas.- und Kehlk. Heilkunde 205, (1973), 238

GULCK, W.L.: Hearing: Physiologie and Psychophysis.
Oxford University Press, New York, (1971)

JERGER, J.: The SISI-Test
Int. Audiol. 1, (1962), 246

JEWETT, D.L., M.N. Romano, I.S. Williston: Human auditory evoked responses: Possible brainstem components on the scalp.
Science 167, (1970), 1517

JEWETT, D.L., I.S. Williston: Auditory evoked far fields average from the scalp of humans.
Brain 94, (1971), 681

KEIDEL, W.D.: Grundprinzipien der akustischen und taktilen Informationsverarbeitung.
Biol. 24, (1961), 213

KEIDEL, W.D., M. Spreng: Elektronisch gemittelte langsame Rindenpotentiale des Menschen bei akustischer Reizung.
Acto oto-laryng. 56, (1963), 318

KEIDEL, W.D.: Physiologie des Gehörs.
Georg Thieme Verlag, Stuttgart, (1975)

KELLERHALS, B.: Acoustic trauma and cochlear microcirculation.
Fortschr. Hal-, Nas.-, Ohrenheilk18, (1972), 91

KIANG, N.Y.S., E.C. Moxon, R.A. Levine: Audiotorynerve activity in cats with normal and abnormal cochleas.
In: Ciba Foundation Symposium, (1970)

KIMURA, R.S.: Experimental pathogenesis of hydrops.
Arch. Ohr.-, Nas.- und Kehlk.-Heilk. 212, (1976). 263

KLINKE, R.: Physiologie des Hörens.
In: Grundriß der Sinnesphysiologie, Band 136, (1976), Springer Verlag, Berlin, Heidelberg, New York

KLINKE, R.: Der Einfluß ototoxischer Pharmaka auf das Gehör: Morphologie und Physiologie.
Berliner Seminar 2, Vieweg & Sohn, (1978)

KOLLAR, A.: Die Beziehungen zwischen Lautstärke, Latenzzeit und Amplitude in der EEG-Audiometrie.
Monatszeitschrift für Ohrenheilkunde und Laryngo-Rhinologie 105, (1971)

KUPPERMANN, G., M.T. Mendel: Threshold of early components of the averaged electroencephalic response determined with tone pips and clicks during drugenduced sleep.
Audiology 13, (1974), 379

LAWRENCE, M., A.L. Nuttal, M.P. Clapper: Eletrical potentials and fluid boundaries within the organ of Corti.
J. acoust. Soc. Amer. 55, (1974), 122

LEHNHARDT, E.: Plötzliche Hörstörungen auf beiden Ohren, gleichzeitig oder nacheinander aufgetreten.
Z. Laryng. Rhinol. 37, (1958), 1

LEHNHARDT, E.: Die überschwellige Audiometrie in der Hand des praktischen HNO-Arztes.
Arch. Ohr.-, Nas.- und Kehlk.-Heilk. 210, (1975), 327

LEHNHARDT, E.: Praktische Audiometrie.
Georg Thieme Verlag, Stuttgart, (1978)

LEHNHARDT, E.: The Sound Intensity-related Behaviour of the Brain Stem Response P_6 in Different Forms of Hearing Disorders.
Arch. of Oto-Rhino-Laryngology 232, (1981), 203

LYNN, P.A, B. McA. Sayers: Cochlear innervation, signal processing, and their relation to auditory time-intensity effects.
J. acoust. Soc. Amer. 47, (1970), 525

MAURER, K., H. Leitner, E. Schäfer: Akustisch evozierte Potentiale (AEP).
Ferdinand Enke Verlag, Stuttgart, (1982)

MEYER zum Gottesberg, A.: Zur Physiologie der Haarzellen.
Arch. Ohr.-, Nas.- und Kehlk.-Heilk. 210, (1975), 327

MØLLER, K., B. Blegvad: Brainstem Responses in Patients with sensorineural. Hearing Loss,
Scand. Audiol. 5, (1976), 115

PICTON, T.W., S.A. Hillyarol, H.I. Karusz, R. Galambos: Human auditory evoked potential. Evaluation of components.
Electroenceph. clin. Neurophysiol. 36, (1974), 179

RANKE, O.F.: Die Fortentwicklung der Hörtheorie und ihre klinische Bedeutung.
Arch. Ohr.-, Nas.- und Kehlk.-Heilk. 167, (1955), 1

RÜEDI, L., W. Furrer: Das akustische Trauma.
Pract. oto-rhino-laryng. (Basel) 8, (1947), 177

RÜEDI, L.: Different types and degrees of acoustic trauma by experimental exposure of the human and animal ear to pure tone and noise.
Ann. Otol. 63, (1954), 702

SCHUKNECHT, H.: Lesions of the organ of Corti.
Trans. Amer.: Ophtal. Otolaryng. 57, (1953b), 366

SCHÜSSLER, U., M. Handrock, R. Matthias: Die Ruprut der runden Fenstermembran - eine Ursache des akuten Hörsturzes.
Laryngologie Rhinologie Otologie 61, (1982), 207-210

SOHMER, H., H. Feinmesser: Cochlear action potentials recorded from the external ear in man.
Ann. otol. 76, (1967), 427

SPOENDLIN, H.: Primary structural change in the organ of Corti after acoustic overstimulation.
Acta oto-laryng. 73, (1971), 166

SPOENDLIN, H.: Innervationsprinzip der Cochlea.
In: Hals-, Nasen- und Ohrenheilkunde, Band 23, (1973), Barth Verlag, Leipzig

SPOENDLIN, H.: Neuroanantomical basis of cochlear coding mechanisms.
Audiology 14, (1975), 383

STANGE, G.: Adaption - ein Kriterium zur Funktion des akustischen Sinnessystems.
Arch. klin. exp. Ohr.-, Nas.- und Kehlk.-Heilk. 187, (1966), 605

THEISSING, J.: Klinische Möglichkeiten und Ergebnisse der objektiven Audiometrie mit Computertechnik.
Arch. klin. exp. Ohr.-, Nas.- und Kehlk.-Heilk. 187, (1966), 612

THORNTON, A.R.D., C.H. Hawkes: Neurological applications of surface-recorded electrocochleography.
J. Neurol. Neurosurg. Psychiat. 39, (1976), 586

THORNTON, A.R.D.: Electrophysiological Studies of the Auditory System.
Audiology 15, (1976), 23

TONNDORF, J.: Endolymphatic by drops: Mechanical causes of hearing loss.
Arch. Ohr.-, Nas.- und Kehlk.-Heilk. 212, (1976), 293

WALDEYER, A.: Anatomie des Menschen, II. Teil.
Walter de Gruyter Verlag, Berlin, New York, (1975)

YAMADA, O., K. Kodera, T. Yagi: Cochlear Processes Affecting wave V Latency of the Auditory Evoked Brain stem Response.
Scan. Audio. 8, (1979), 67

ZERLIN, S., R.F. Naunton: Early and late averaged electro-encephaly responses at low sensation levels.
Audiology 13, (1974), 366

ZÖLLNER, F.: Elektrische Reaktionsaudiometrie (Hirnstammpotentiale, spätes Potential N_1).
Laryng. Rhinol. 58, (1979), 310

11. LEBENSLAUF

geb. 27.1.1944 in Nordhausen/Harz
Eltern: Adolf T. und Ehefrau Gertrud T., geb. Koch

Ende August 1959: Flucht aus der DDR

Berufsausbildung und -tätigkeit:

1960-63 Bandagisten-Lehre in Bonn
Abschluß: Gesellenprüfung

1965-68 Ausbildung zum Krankenpfleger im Städt. Humboldt-Krankenhaus in Berlin-Reinickendorf

1969-70 Krankenpfleger im Westend-Krankenhaus in Berlin-Charlottenburg

1970-75 Krankenpfleger in der Anästhesieabteilung des Rudolf-Virchow-Krankenhaus in Berlin-Wedding

Weitere Schulausbildung:

ab 1969 Abendschulbesuch
1970 Mittlere Reife
1975 Begabtenabitur

Studium: Ab WS 1975/76 Student der Zahnmedizin an der Freien Universität Berlin.
Sept. 1976: Naturwissenschaftliche Vorprüfung.
März 1978: Zahnärztliche Vorprüfung.
Frühj. 1981: Zahnärztliche Prüfung.

Zahnärztliche Tätigkeit:
Vom 1.6.81 bis 31.8.83 als Zahnarzt in zwei Berliner Zahnarztpraxen